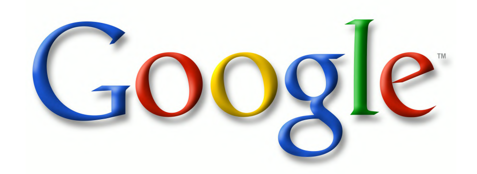
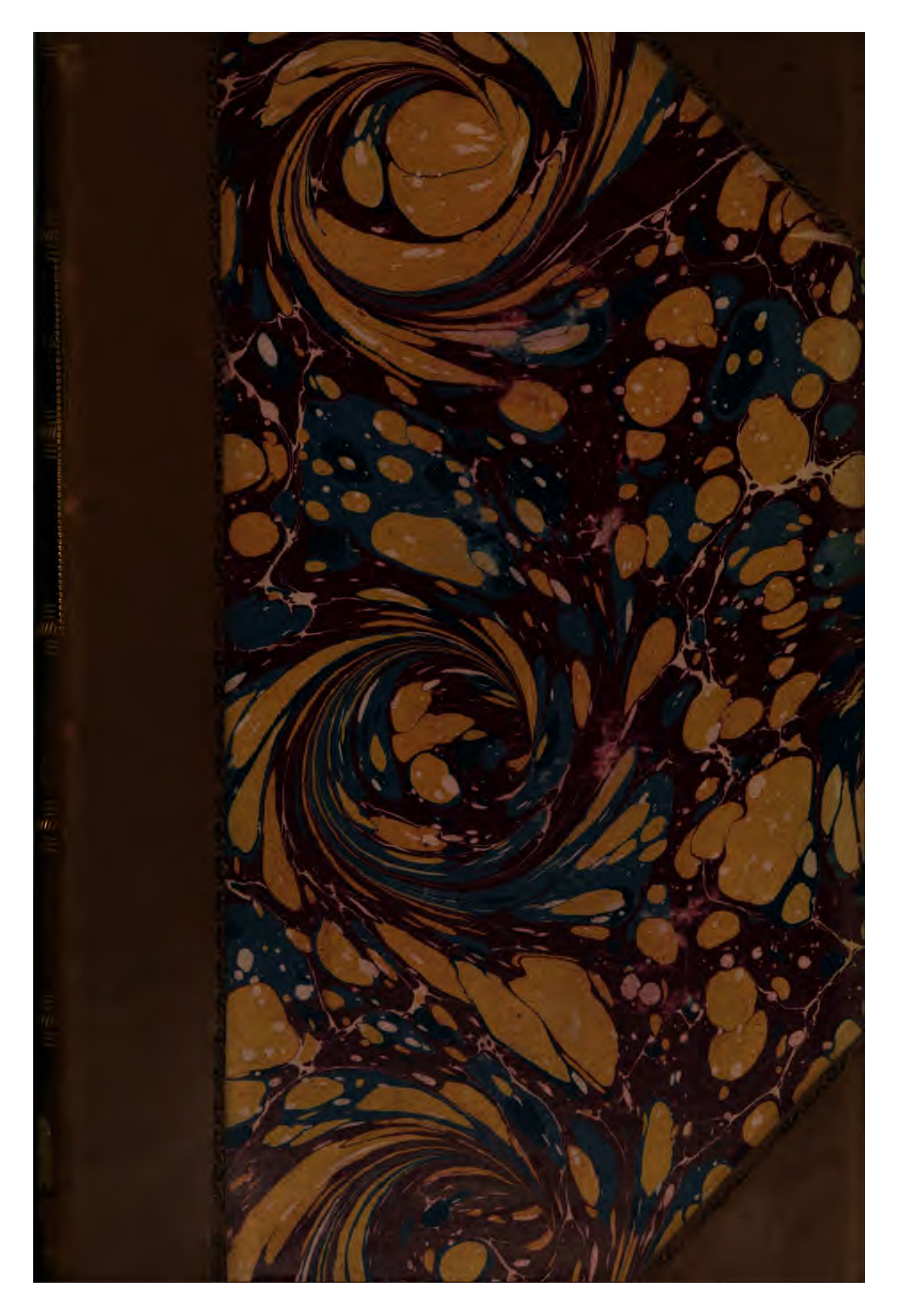





600019651S



ıde.

gen, welche ich
ich die Aufgabe,
vechselnden Be-
ınkheitsprocesse
t nachzuweisen.
·en Wirkungen
end es Gegen-
abänderlich an
ptome nachzu-
s Gehirns in
·ewissem Sinne
n zur Voraus-
ie anzugreifen,
Localität eines
nptome besitzt
s ausnahmslos
Localisation“,
t wiederkehrt,
alisation keine
, welches für

en Traditionen
geblieben, mit
sen. Es wird
nkt eines be-
es historischen

le. Berlin 1881.


600019651S


PRESS G.178
SHELF 7
Nº 14




600019651S


PRESS G.178
SHELF 7
Nº 14



Lehrbuch

der

Gehirnkrankheiten

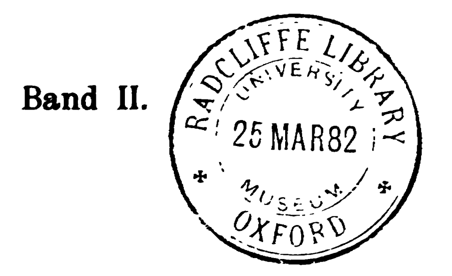
für

Aerzte und Studirende

von

Dr. C. Wernicke,
Privat-Docent an der Universität Berlin.

Band II.



KASSEL & BERLIN.
Verlag von Theodor Fischer.
1881.

Druck von Gebr. Gotthelft in Kassel.

Vorwort zum zweiten Bande.

Die allgemeine Pathologie der Herderkrankungen, welche ich hiermit dem ärztlichen Publikum unterbreite, setzt sich die Aufgabe, die Symptome localer Gehirnaffectionen unter den wechselnden Bedingungen, welche aus der Verschiedenheit der Krankheitsprocesse resultiren, darzustellen und in ihrer Gesetzmässigkeit nachzuweisen. Sie beschäftigt sich also vorzüglich mit denjenigen Wirkungen einer localen Affection, welche variable sind, während es Gegenstand einer speciellen Pathologie sein wird, die unabänderlich an die Läsion eines bestimmten Ortes gebundenen Symptome nachzuweisen und der Reihe nach alle Localitäten des Gehirns in dieser ihrer Wirkungsweise kennen zu lehren. In gewissem Sinne hat unsere erste Aufgabe die Erledigung der zweiten zur Voraussetzung, denn wir können gar nicht daran denken, sie anzugreifen, so lange es noch zweifelhaft ist, ob überhaupt die Localität eines Herdes einen Einfluss auf die zu beobachtenden Symptome besitzt und ob dieser Einfluss bei gleicher Lage des Herdes ausnahmslos der gleiche sei. Mit einem Worte: Die „Theorie der Localisation", dieses Schlagwort, welches jetzt fast in jeder Arbeit wiederkehrt, sie darf für uns nicht Theorie, die Frage der Localisation keine Frage mehr sein; es ist das Factum der Localisation, welches für unsere Arbeit die nothwendige Unterlage bildet.

In der Anerkennung dieses Factums sind wir den Traditionen zweier Vorgänger, Bouillaud's und Broca's treu geblieben, mit welchem Rechte, soll der Inhalt dieses Bandes beweisen. Es wird daraus hervorgehen, wie weit wir von dem Standpunkt eines befreundeten Forschers*) entfernt sind, welcher sich wohl des historischen

*) Cf. H. Munk. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. Vorwort.

Zusammenhanges nicht bewusst ist, wenn er als leitenden Gedanken seiner Untersuchungsreihe angiebt, die Localisation der Hirnfunctionen sei für ihn ein physiologisches Postulat gewesen. Bekämpfen doch noch heute nicht minder scharfsinnige Physiologen, die dasselbe Desiderat verspüren, auf's heftigste die Localisation und erklären sie für eine Irrlehre.

Wer einigermaassen den Gang der öffentlichen Meinung unter den Aerzten verfolgt hat, dem kann nicht entgangen sein, dass der erste Rückschlag gegen die trostlose Lehre von Flourens von dessen Landsleuten Bouillaud und Broca*) ausgegangen ist, und dass namentlich der Letztere mit seinem Befunde einer ganz circumscripten Läsion bei Kranken, welche durch einen Schlaganfall ihr Sprachvermögen eingebüsst hatten, einen nachhaltigen Eindruck hervorbrachte. Dass eine einzige solche Thatsache, sobald sie sich als gesetzmässig herausstellte, über das Princip entschied, konnte keinem Einsichtigen zweifelhaft sein. Dies war auch der wesentliche Grund, weshalb sie die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und zeitweilig den dominirenden Gegenstand der Discussion bildete. Das Resultat freilich dieser Debatte, in welcher namentlich Trousseau den gegnerischen Standpunkt vertrat, gehört zu den unerfreulichsten Erscheinungen in der Geschichte der Wissenschaft; es war ein ganz fruchtloses, das die Gegensätze verschiedener, sich anscheinend widersprechender Thatsachen unversöhnt bestehen lassen musste. Dass jene Widersprüche nur scheinbar waren, war erst nachzuweisen, nachdem durch anatomische Forschungen Meynert's eine klarere Vorstellung von dem Bau des Gehirns und von den möglichen Functionen seiner Rindenschicht gewonnen war.

Bis dahin war jede, auch die abenteuerlichste Vorstellung von den Functionen des Grosshirns, selbst die Gall'sche Organologie, erlaubt, und gegenüber dem unendlich complicirten Fasergewirre, mit dem man es zu thun zu haben glaubte, konnte fast jede beliebige Vermuthung mit demselben Recht erwarten, dass sie sich bestätigen werde. Meynert**) dagegen hat gezeigt, dass mit dem Bau des Gehirns nur eine einzige ganz bestimmte Auffassung seiner Functionen vereinbar ist, die ich hier in kurzen Worten wiederzugeben suchen will. Ich knüpfe dabei an ein Beispiel an, dessen sich Meynert

*) Cf. Th. I. S. 200—203.

**) Cf. Th. I. §. 17.

in seiner Vorlesung zu bedienen pflegte. Es wirke ein sensibler Reiz, z. B. ein angenäherter Finger auf die Lidhaut des Kindes ein, so erfolgt vermittelst eines eingeschalteten Centralorganes, einer Ganglienzellenstation, eine Reflexbewegung, das Auge wird geschlossen. Derselbe Vorgang geht später nicht vor sich, ohne dass die Grosshirnrinde als Organ des Bewusstseins daran Theil nimmt. Es gelangt von dem sensiblen Reiz gleichzeitig eine Empfindung E in eine sensible Partie des Grosshirns und bleibt dort als Erinnerungsbild der Empfindung deponirt, und von der stattgefundenen Reflexbewegung erhält das Grosshirn ebenfalls eine Nachricht B, eine Empfindung des Bewegungsvorganges, von welcher ein Erinnerungsbild, die Bewegungsvorstellung, ebenfalls zurückbleibt. Wird später der Finger dem Auge wieder genähert, so vermag das Kind willkürlich das Auge zu schliessen, und dieser Vorgang geschieht so, dass der Erregungsvorgang von E aus vermittelst einer praeformirten Faserleitung E B auf B übertragen, mit anderen Worten, dass von dem Erinnerungsbilde der Empfindung aus durch eine präformirte Associationsbahn die Bewegungsvorstellung erweckt wird, welche nun im Stande ist, vermittelst einer besonderen centrifugalen Leitung dieselbe Zellengruppe zu innerviren, die auch zur Auslösung des Reflexvorganges diente, so dass nun dieselbe Bewegung spontan erfolgt. In diesem Sinne betrachtet Meynert die Bewegungsvorstellungen als die Ursache und den Ausgangsort von Bewegungen. Diese können einmal spontane oder Willensbewegungen sein, wenn sie auf der Bahn der Association ausgelöst werden. Andrerseits kann aber irgend ein anderer Reiz, z. B. der eines pathologischen Processes an derselben Stelle angreifen, es entsteht dann eine Bewegung von dem Anschein der spontanen Bewegung, ohne dass dieselbe dem Individuum selbst motivirt erscheint, und dies ist der Begriff der maniacalischen Bewegung*). Es ist allgemein anerkannt, dass die Bewegungen gewisser Geisteskranken, welche unter dem Einfluss eines unbewussten Bewegungsdranges zu geschehen scheinen, nicht treffender characterisirt werden können, als es in dieser Weise durch Meynert geschehen ist. Die Anschauung, dass die Bewegungsvorstellungen die Ausgangsorte der Bewegungen darstellen, liegt auch den Hirnwägungen**)

*) Cf. Meynert. Beiträge zur Theorie der maniacalischen Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. II. 1870.

**) Cf. Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 6. Anm.

Meynerts zu Grunde, welche derselbe bei der progressiven Paralyse angestellt hat. Bei dieser Form der Geistesstörung ist ganz constant eine progressive Beeinträchtigung der Motilität anzutreffen, es kommen schliesslich Lähmungen zu Stande, die durch den Verlust von Bewegungsvorstellungen bedingt sind. Auf Grund wesentlich solcher Wägungen gelangte Meynert als erster zu dem bestimmt formulirten Satze, dass der vordere Theil des Gehirns motorisch, der hintere sensorisch sei, was von Fritsch und Hitzig*) in ihrer ersten Arbeit ausdrücklich anerkannt worden ist. Eine glänzendere Bestätigung konnte der Standpunkt Meynert's nicht finden, als die Entdeckung der genannten Autoren von der electrischen Erregbarkeit des Grosshirns in einem gewissen, im Allgemeinen mehr vorn gelegenen Gebiete. Die eigenthümliche Form**) der Bewegungen, welche man nun im Stande war, von der Hirnwinde aus künstlich hervorzurufen, entsprach genau den von Meynert entwickelten Vorstellungen. Die Grosshirnrinde ist demnach, um den Fundamentalsatz der Meynertschen Lehren noch einmal hervorznheben, der Sitz von Erinnerungsbildern, und zwar sensorischen Erinnerungsbildern in einem hinteren sensorischen Gebiete, motorischen Erinnerungsbildern oder Bewegungsvorstellungen in einem vorderen, motorischen Gebiete. Von welcher Tragweite diese Gesichtspunkte waren, erwies sich alsbald bei ihrer Anwendung auf den speciellen Fall der Aphasie***).

Zunächst liess sich der Defect, welchen Broca schilderte und Aphemie nannte, nun leicht verstehen, er bestand in einem Ausfall der beim Sprechen in Betracht kommenden Bewegungsvorstellungen oder, wie Broca es treffend definirt hatte, in dem Verlust „de la mémoire des mouvements nécessaires pour articuler les mots". Hierin zeigte sich das Punctum saliens jener Discussion. Der Erfolg wäre Broca gesichert gewesen, wenn er diese Definition schärfer vertheidigt und energischer die Versuche Trousseau's, alle möglichen Formen von Sprachstörung der Broca'schen Aphemie zu substituiren, zurückgewiesen hätte. denn immer wieder wurde die Erfahrung bestätigt, dass Kranke, welche in der von Broca geschilderten Weise ihr Sprachvermögen verloren, auch eine Zerstörung der von Broca aufgewiesenen Windung zeigten. Die vereinzelten Ausnahmen, welche auch dann noch bestehen,

*) Arch. f. Anatomie und Physiologie v. Reichert und du Bois-Reymond. 1870.

**) Cf. Th. I. S. 198.

***) Cf. Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

bleiben, wo der Verlust der Sprache mit Zerstörungen tieferer Stellen zusammenfällt, erweisen sich, wie wir sehen werden*), als Bestätigungen der Regel, indem sie dadurch erklärt werden, dass nothwendiger Weise die Broca'sche Windung durch leitende Fasermassen mit tieferen Centren verknüpft sein muss und dass deren Zerstörung denselben Effect haben muss, wie die der Broca'schen Windung selbst.

Das Princip der Localisation war somit gesichert, indem sich die Beobachtungen Broca's bestätigten und eine bestimmte Form der Sprachstörung wirklich immer mit der Läsion einer ganz umschriebenen Stelle oder der von ihr ausgehenden Leitungsfasern zusammenfiel. Zugleich ersah man an einem solchen speciellen Falle, was man unter den Bewegungsvorstellungen zu verstehen hatte. Denn hier ging durch ihren Verlust eine Reihe von complicirten, aufs Feinste abgestuften und mühsam erlernten Combinationen von Muskelwirkungen der Sprachorgane verloren, ohne dass anderweitige gröbere Verrichtungen derselben Organe gelitten hatten. Dass damit ein ganz bestimmter Inhalt für den Begriff der Bewegungsvorstellung gewonnen war, wird man nicht in Abrede stellen wollen, wenn man auch den tiefen Einblick in ihre Genese noch vermisste, welchen uns später Munk**) eröffnet hat. Nun zerfiel aber die Grosshirnrinde nach Meynert in zwei grosse Territorien, von denen nur das eine, mit Bewegungsvorstellungen besetzte und deshalb motorische, für die Broca'sche Aphasie in Betracht kam. Das andere, sensorische, beherbergte die Erinnerungsbilder der Sinnesempfindungen, und irgendwo mussten auch die durch den Acusticus zugeleiteten ein zu praesumirendes centrales Ausbreitungsgebiet dieses Nerven im Grosshirn einnehmen. Aus diesem Gesichtspunkte gelang es, bei anderen Kranken, die ebenfalls eine aphasische Sprachstörung zeigten, einen nicht minder umschriebenen Functionsausfall, den Defect der acustischen Erinnerungsbilder, zu statuiren. Der neue Zustand***), welchen man bei diesen Kranken beobachtete, war ebenso ein umschriebener Gedächtnissdefect, wie der von Broca als Aphemie benannte Zustand. Diese Kranken vermochten die Laute ihrer Muttersprache nicht wieder zu erkennen, obwohl sie sie vernahmen, das Gedächtniss dafür war weggewischt und sie verstanden sie eben so wenig, wie eine fremde Sprache, die man noch nicht erlernt hat.

*) Cf. S. 174 und 182 dieses Bandes.

**) Cf. Th. I. §. 20.

***) Cf. Wernicke l. c. S. 39—46

Und wie man allmählich, wenn man nur hört, im Stande ist, eine fremde Sprache verstehen zu lernen, so lernten auch diese Kranken wieder das Verständniss ihrer Muttersprache, der Defect wurde wieder ausgeglichen, aber die Ausdrücke, die ihnen nicht gelehrt wurden oder die sie zufällig zu hören keine Gelegenheit hatten, blieben ihnen unverständlich, wie die Vocabeln einer fremden Sprache. Dass man es hier wirklich mit einem Defecte der acustischen Erinnerungsbilder zu thun hatte, war unzweifelhaft nach der Auskunft, welche intelligente Kranke über ihren Zustand gaben. Die Beobachtung in dieser Richtung war nicht ganz ohne Schwierigkeit, denn dieser Defect machte sich auch bei der sprachlichen Aeusserung störend bemerkbar, so dass eine besondere, von der Broca'schen durchaus verschiedene Form der Aphasie resultirte. Von dieser musste man abstrahiren, um den eigentlich zu Grunde liegenden Defect zu erkennen. Als anatomisches Substrat des Defectes fand sich damals eine circumscripte Zerstörung im Schläfelappen*). Bei dieser Sachlage hielt ich mich für berechtigt, analoge Erscheinungen auf anderen Sinnesgebieten, die in Folge eines Schlaganfalls schon früher und auch von mir mehrfach beobachtet worden waren, z. B. das nicht Wiedererkennen vermittelst des Gesichtssinnes, in derselben Weise als Defect der optischen Erinnerungsbilder zu deuten und eine verschiedene Localisation der sensorischen Erinnerungsbilder überhaupt je nach den Sinnesnerven als zweifellos zu betrachten.

So stand die Frage von der Localisation auf klinischem Gebiete, als Munk**) seine erfolgreichen Experimente an Hunden und später an Affen begann. Auch er beobachtete den Ausfall der acustischen Erinnerungsbilder nach Exstirpationen im Schläfelappen und benannte denselben Zustand, den ich vom Menschen beschrieben hatte, beim Hunde als Seelentaubheit. Aber weiter gelang es ihm auch, den Ort zu bestimmen, dessen Extirpation den analogen Zustand im Gebiete des Gesichtssinnes zur Folge hatte, er erzeugte Seelenblindheit durch Läsionen im Hinterhauptslappen. Daran schloss sich eine Reihe glänzender Ergebnisse, welche sämmtlich bewiesen, dass verschiedene Oertlichkeiten des Gehirns verschiedene Functionen haben, sowie dass dieselben Functionen bei verschiedenen Thieren

*) Cf. Kahler und Pick: Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Centralnervensystems I. Prager Vierteljahrsschrift, 141. Bd., und: *Zur* Geschichte der Worttaubheit. Prager Ztschr. f. Heilkunde. I. Bd., 1. H.

**) Cf. Th. I. §. 20.

der gleichen Gattung immer an ungefähr gleiche Gehirnstellen gebunden sind. Und immer waren es Erinnerungsbilder, welche mit Exstirpationen der Grosshirnrinde verloren gingen.

Es war somit die klinische Localisation, welche dem Thierexperiment voranging und die leitenden Gesichtspunkte für dasselbe abgab, und Vf. ist überzeugt, dass diese leitenden Gesichtspunkte niemals einem anderen, als dem intelligentesten Versuchsobjecte, dem Menschen, hätten abgewonnen werden können. Ein Beweis dafür ist der Widerstand, welchen das Localisationsprincip noch jetzt bei denjenigen Physiologen findet, welche ihre Thiere nicht unter denselben Gesichtspunkten beobachten konnten, weil ihnen die maassgebenden Erfahrungen am Menschen fremd geblieben waren.

Die bedeutendsten Vertreter dieser der Localisation feindlichen Richtung sind bekanntlich Goltz und Brown-Séquard, zwei um die Pathologie des Nervensystems auf's Höchste verdiente Forscher, die auf etwas verschiedenen Wegen zu demselben Ergebniss, dass eine Localisation nicht bestehe, gelangten, und in der öffentlichen Meinung um so bereitwilliger Anklang finden mussten, als es an einer allgemeinen Pathologie der Herderkrankungen des Gehirns, d. h. einer Theorie ihrer Wirkungsweise, noch vollständig fehlte. Abgesehen von einigen Andeutungen Griesingers*) und ein paar Aufsätzen des Vfs.**) war bisher noch gar nicht der Versuch gemacht worden, denjenigen Erscheinungen, welche man, ohne etwas zu präjudiciren, als Nebenwirkungen bezeichnen kann, welche die genannten Physiologen aber als Hemmungswirkungen betrachten, je nach der Verschiedenheit des pathologischen Processes in ihrer Gesetzmässigkeit kennen zu lernen. Und doch ging die Ueberzeugung aller Kliniker***) dahin, dass solche Nebenwirkungen bestanden und auch nicht der Gesetzmässigkeit entbehrten; doch schien es so schwierig, diesen Gegenstand zu tractiren, dass man vorzog, mit den darin liegenden Fehlerquellen weiter zu arbeiten. Man muss anerkennen, dass wirklich ein Fortschritt durch dieselben nicht vollständig verhindert wurde, und bekanntlich verdanken wir namentlich Charcot und

*) Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. I.

**) Cf. Wernicke. Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875. Die Theorie des apoplectischen Insultes etc. Dtsch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 27 und 28. Zur Symptomatologie der Hirntumoren. Ibidem 1880, Nr. 28 und 29.

***) Man vgl. z. B. Nothnagel, Klinische Mittheilungen etc. Dtsch. Arch. für klin. Med. 1876.

seinen Schülern*) eine Reihe von Thatsachen, deren Werth für die Localisation dauernd gesichert erscheint. Aber leider schlich sich ebenso in Folge der Vernachlässigung dieser Fehlerquelle eine Anzahl von Irrthümern ein, die mit derselben Autorität wie die richtigen Thatsachen verkündet wurden und geeignet waren, die Geltung auch dessen, was richtig war, in Frage zu stellen. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass jene Autoren nicht Anstand nahmen, das alltägliche Factum zu leugnen, dass Convulsionen und halbseitige Lähmung durch Herderkrankungen beliebigen Sitzes auch ausserhalb der sogenannten motorischen Zone verursacht werden können, dass sie die Betheiligung der Sensibilität bei Erkrankungen dieser Zone und überhaupt alle Herderscheinungen bei Herden im Occipital- und Schläfelappen in Abrede stellten, und dergl. mehr. Dass die Zahl dieser Irrthümer nicht noch viel grösser war, hatte nur darin seinen Grund, dass das Material, welches den französischen Forschern zu Gebote stand, ein sehr bedeutendes war, und dass es sich somit um eine Statistik mit grossen Zahlen handelt, bei welchen die Fehler sich gegenseitig ausgleichen und unter Umständen ein annähernd richtiges Ergebniss resultiren kann. Dass darin nicht etwa eine Aufmunterung liegt, auf demselben statistischen Wege fortzufahren, wird Jeder anerkennen, dem an dem Verständniss des einzelnen Falles gelegen ist, da gerade im einzelnen Falle der Rückschluss aus den summarischen Ergebnissen fehlerhaft sein und eine der häufigen Ausnahmen vorliegen kann. Unsere Absicht geht gerade dahin, den einzelnen Fall in seiner individuellen Schattirung zu verstehen und den zahlreichen Complicationen, welche die Natur meistens bietet, mit Bewusstsein gegenüber zu stehen. Denken wir nur daran, dass die ganz reinen Fälle bei Organerkrankungen jeder Art die selteneren zu sein pflegen, so dass das Majoritätsprincip unmöglich darauf anwendbar sein kann. Von den best bekannten und verstandenen klinischen Bildern, wie beispielsweise den Stenosen der Herzostien, würde man deshalb eine sehr irrthümliche Vorstellung erhalten, wenn man sie der Majorität der Fälle entnehmen wollte. So wird es auch mit dem Gehirn ein vergebliches Bemühen sein, den wahren Zusammenhang der Erscheinungen zu ermitteln, so

*) Man vergl. namentlich Charcot und Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de méd. et de chirurgie, 1877.

lange man sich nicht den Weg zum Verständniss des einzelnen Falles gebahnt hat.

Die Versuche, den genannten Fehlerquellen aus dem Wege zu gehen, welche man in neuerer Zeit gemacht hat, dürfen wohl als verunglückt gelten. So ist man ziemlich allgemein der Ansicht, dass die Tumoren für die Localisation nicht in Betracht zu ziehen seien, als ob dieselben sich nicht ebenso gesetzmässig in ihren Wirkungen wie alle andern Herderkrankungen verhalten müssten. Von Blutungen und Erweichungen will Nothnagel*), der bedeutendste und gründlichste Vertreter dieser Bestrebungen, nur diejenigen gelten lassen, welche den Character alter und stationärer Herde an sich tragen, alle übrigen sollen zu irgend welchen Schlüssen bezüglich der Localisation nicht berechtigen. Nun kann zwar der frische Herd einen grösseren Functionsausfall bewirken wie der alte, und er thut es häufig, aber durchaus nicht immer, wofür eine grosse Zahl von Belägen in diesem Buche beigebracht ist. Aufgabe des Klinikers ist es demnach, die Umstände festzustellen, von denen dieses verschiedene Verhalten abhängt. Es genügt nicht, einen beliebigen Termin von mindestens 6—8 Wochen (Nothnagel) festzusetzen, um diesen dann bald einzuhalten, bald weit darunter zu gehen. Das Willkürliche, was solchen Vorsichtsmaassregeln anhaftet, zeigt sich eben darin, dass sie gar nicht festgehalten werden können und festgehalten worden sind. Nehmen wir selbst an, Nothnagel hätte den viel gerechtfertigteren Termin von 2 Jahren gewählt und streng beobachtet, so geht doch aus dem Inhalt dieses Bandes hervor, dass auch dann noch gewisse Widersprüche, z. B. betreffs des Sehhügels, bestehen geblieben wären. Wir werden dadurch in der Meinung bestärkt, dass das richtige Princip und überhaupt ein Princip nicht darin liegen kann, dass man irgend einen Zeitpunkt fixirt und ganz willkürlich annimmt, dass von ihm ab alle Nebenwirkungen verschwunden sein sollen.

Bei der Hirnblutung handelt es sich um die Ruptur einer Gehirnarterie. Das arterielle Blut strömt aber unter einem erheblichen Drucke, den man mindestens auf 150 mm Quecksilber veranschlagen kann, während die weiche Gehirnsubstanz nur unter einem positiven Drucke von 10 mm Wasser, dem der Cerebrospinalflüssigkeit, steht. Es ist die Gefässwand, welche das Gehirn

*) Cf. Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879. Einleitung.

vor dem heftigen Shock des andringenden Blutes schützt; wird sie durchbrochen, so macht er sich mit voller Gewalt geltend und gleicht einem Stosse, der gegen eine annähernd flüssige Masse, die nur ungenügend ausweichen kann, geführt wird. Die Gewalt dieses Stosses wird je nach der Höhe des in der Arterie herrschenden Druckes und dem Querschnitt des rupturirten Gefässes verschieden sein können und in dem Maasse, als sich diese beiden Factoren ändern, modificirt werden. Meist jedoch erweist sie sich als ziemlich beträchtlich, die traumatische Wirkung desselben auf das Gehirn ist in Folge dessen nur selten auf Ort und Stelle der Blutung oder ihre nächste Nachbarschaft beschränkt, meist erstreckt sie sich sehr weit und findet erst mit dem Binnenraume einer Hemisphäre ihre Begrenzung. Ja diese Wirkung kann sich noch weiter erstrecken und zu einer vorübergehenden Schädigung der anderen Hemisphäre und der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Organe führen. So entsteht ein Durchschnittsbild der Gehirnblutung: die unter apoplectischem Anfalle eintretende Hemiplegie, welche also auf der Schädigung einer ganzen Hemisphäre beruht. Aus diesem Grunde ist der Ort der Blutung zunächst nicht von Belang, von jedem Ausgangspunkte kann bei genügender Höhe des Traumas der gleiche Effect, die Unterdrückung der Function einer Hemisphäre, zu Stande kommen. Erst im weiteren Verlaufe stellt sich, wenn das Leben erhalten bleibt, die Wichtigkeit der Oertlichkeit, von der die Blutung ausging, heraus. Zunächst verschwinden die Zeichen der Läsion an den entferntesten Punkten, also, wenn sie vorhanden waren, die Symptome von Seiten der anderen Hemisphäre und der hinteren Schädelgrube, dann gehen in der durch die Oertlichkeit bedingten Reihenfolge die übrigen Symptome zurück und sie reduciren sich schliesslich auf dasjenige Quotum von Functionsstörungen, welches durch die definitiv zerstörte Nervenmasse am Orte der Blutung selbst und ihrer nächsten Nachbarschaft bedingt wird. So gestaltet sich die Rückbildung der Herdsymptome je nach dem Ausgangspunkte verschieden und es bleibt als direct verursacht bald dieses, bald jenes Herdsymptom zurück. Die Herdsymptome müssen demnach als directe und indirecte unterschieden werden, im Anfang sind beide vorhanden und bilden zusammen das oben gezeichnete Durchschnittsbild der Hirnblutung. Ist das Trauma nicht so bedeutend, so entstehen andere, weniger vollständige Gruppirungen von directen und indirecten

Herdsymptomen, und dann fehlt meist auch das Zeichen einer ausgedehnten Mitleidenschaft des Grosshirns, der apoplectische Insult. Für die Frage der Localisation kann man das Auftreten des Insultes als Unterscheidungsmerkmal verwerthen, wonach zwei Reihen von Fällen zu sondern sind, von denen die einen weit mehr Nebenwirkungen erwarten lassen als die anderen, ohne dass jedoch bei den ohne Insult eintretenden die Nebenwirkungen gänzlich fehlen oder bei den mit Insult behafteten eine Gesetzmässigkeit in der Art dieser Wirkungen vermisst würde.

Mit der acut einsetzenden Gehirnerweichung verhält es sich sehr ähnlich. Auch hier führt der Vorgang, welcher die Erweichung verschuldet, nämlich die plötzliche Gefässverstopfung, zu einer verbreiteteren traumatischen Schädigung des Gehirns — auf welche Weise, kann hier unerörtert bleiben. Entsteht die Erweichung unter anderen Bedingungen, wo dieses Trauma nicht Statt hat, so fehlen auch die Nebenwirkungen, und hier bildet den Gegensatz zu der acut einsetzenden Erweichung durch Embolie die chronische, progressive Erweichung, deren Wirkungen sich genau nur soweit erstrecken, als die anatomischen Veränderungen der Gehirnsubstanz. Zwischen beiden Gegensätzen finden sich manigfache Zwischenstufen. Auch bei der Erweichung prägt sich die grössere Verbreitung der traumatischen Wirkung in dem Insult aus, und auch hier wird das Auftreten des Insultes ein allgemeinstes Merkmal abgeben, wonach die Fälle in solche mit umschriebeneren Symptomen und in solche mit erheblichen Nebenwirkungen zu scheiden sind. In den Fällen letzterer Art resultirt wieder ein Durschnittsbild von directen und dazu summirten indirecten Herdsymptomen, worin die Hemiplegie nur das auffälligste Symptom ist, meist aber der Functionsausfall den grössten Theil einer Hemisphäre oder die dazu gehörigen Leitungen betrifft. Fehlt der Insult, so ist die vorhandene Gruppirung der Symptome von vorn herein besser verwerthbar, und bei der chronischen Erweichung deckt sich sogar die Localität vollkommen mit den Symptomen. Dies ist anscheinend gar nicht der Fall bei einer Reihe von Herdsymptomen, welche durch den Vorgang der Embolie hervorgerufen werden, ohne dass eine herdförmige Erweichung zu Stande kommt, indem noch rechtzeitig eine Ausgleichung der durch die Embolie gesetzten Circulationsstörungen erfolgt. Diese Symptome sind also passagere, und ihr Kennzeichen ist, dass eine sich mit den Symp-

tomen deckende Erweichung nicht gefunden wird, falls etwa der Tod noch während des Bestehens derselben aus anderweitigen Ursachen erfolgt.

Die entwickelte Auffassung findet darin eine Bestätigung, dass fast alle Autoren die Hemiplegie einerseits, die Blutung und Erweichung andererseits als von einander untrennbare Dinge behandelt haben, während doch, ganz abgesehen von jeder Localisationstheorie, in Aller Meinung fest stand, dass eine Hemiplegie nur von der Verletzung bestimmter Orte abhängen könnte und nicht von der Art und Weise, wie eine derartige Verletzung zu Stande kommt. Schwere Hemiplegien pflegten die Autoren ohne Weiteres mit schwerer Hirnblutung oder Hirnerweichung zu identificiren, und man sprach von Graden der Hemiplegie, die eigentlich Grade in der Schwere der bezeichneten Krankheitsprocesse bedeuteten. Es ist anerkannt, dass in den sogenannten schweren Fällen von Hemiplegie das Bild ein ganz gleichförmiges ist und in einem Functionsausfall aller motorischen und sensiblen Leistungen der betreffenden Hemisphäre besteht. — Von vorurtheilslosen Klinikern ist auch anerkannt, dass der Ort der Gehirnläsion dabei verschieden sein kann und es wesentlich auf die Schwere der Läsion ankommt, welche von H. Jackson*) z. B. in der Ausdehnung und Plötzlichkeit der Läsion gefunden wird.

Ein grosser Theil der gegen die Localisation gemachten Einwendungen wird durch diese Auffassung erledigt, so namentlich ein Theil der von Brown-Séquard mit anerkennenswerther Ausdauer unverdrossen immer wieder ins Feld geführten klinischen Thatsachen. Es muss zugegeben werden und steht mit dem Princip der Localisation in gar keinem Widerspruch, dass z. B. rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie von jedem beliebigen Orte der linken Hemisphäre aus entstehen kann, wenn derselbe durch eine schwere Blutung oder einen acuten Erweichungsprocess zerstört ist, denn bei diesen Processen kann der rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie immer nur die Bedeutung beigelegt werden, dass irgend ein Ort der linken Hemisphäre befallen ist.

Die experimentellen Thatsachen, welche Goltz**) mit nicht geringerer Beharrlichkeit und Energie gegen die Localisation ins Feld

*) Brit. med. Journ. July 15. 25. 1874.

**) Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch., 13. Bd. 1876. 14. Bd. 1877. 20. Bd. 1879.

führt, haben eine frappante Aehnlichkeit mit den oben geschilderten, welche in Folge schwerer Hirnblutung und Erweichung beim Menschen regelmässig zu beobachten sind. Von dieser Aehnlichkeit hätte Goltz längst frappirt sein müssen, wenn er von den Thatsachen der Pathologie Notiz genommen hätte, und es ist auf's Höchste zu bedauern, dass dieselben dem geistvollen Forscher unbekannt geblieben sind. Beschränkte er sich mit seinen Exstirpationen auf eine Hemisphäre, so sah er fast regelmässig zunächst eine vollständige Hemiplegie der anderen Seite zurückbleiben. Die Thiere erschienen ausserdem auf dem gekreuzten Auge blind*), die Haut der ganzen Körperseite gefühllos, kurz, alle Functionen der betreffenden Hemisphäre, die der Prüfung zugänglich waren, schienen zunächst verschwunden. Nach einiger Zeit aber begann eine Restitution von diesen Defecten, die so lange fortschreitet, bis ein stationärer Zustand erreicht wird, welcher nun Jahre lang unverändert anhalten kann. Die Defecte, welche so zurückbleiben, sollen bei allen Thieren ungefähr dieselben sein, ganz gleich, an welcher Stelle die Operation vorgenommen wurde. Sie bestehen in einer eigenthümlichen Sehstörung des gekreuzten Auges, die Goltz zuerst beobachtet hat und so auffasste, dass die Thiere mit diesem Auge Alles verwaschen, wie in Nebel gehüllt und ohne Farbenschattirung „grau in grau“ sehen; ganz objectiv lässt sie sich so beschreiben, dass die Thiere zwar sehen, aber das Gesehene nicht wiedererkennen und nicht richtig beurtheilen. Ausserdem war eine stumpfere Empfindung auf der gekreuzten Seite nachzuweisen und die Thiere glitten mit den gekreuzten Gliedmaassen leichter aus. Es waren aber immer ausgedehnte Verletzungen des Grosshirns, welche in diesen Fällen vorangegangen waren. Sobald die Exstirpationen nicht so umfangreich waren, begegnen wir Beobachtungen, welche mit den eigenen Angaben von Goltz in vollem Widerspruch stehen. So unterschied sich ein kleiner Hund, bei dem sich die Operation auf den linken Hinterhauptslappen beschränkte, nach einiger Zeit in Nichts von einem normalen Thier, d. h. also, er bot nicht die vorher geschilderten Sensibilitätsstörungen an der gekreuzten Körperhälfte. Weiter heisst es: „unmittelbar nach der Operation war dieser Hund vollständig blind auf dem rechten Auge. Noch heute, fünf Wochen nachher, kann er mit Hülfe des rechten Auges nicht Fleisch als solches

*) Trotz der Semi-Decussation, ein Verhalten, wofür erst Munk die Erklärung gegeben hat. Cf. Th. I. §. 20.

wahrnehmen". Es war also hier ausschliesslich eine Sehstörung zurückgeblieben.

Bei einseitigen Operationen war keine Störung der Intelligenz zu beobachten, dieselbe stellte sich aber ein und die Hunde wurden blödsinnig, sobald auch auf der anderen Seite das Grosshirn verstümmelt worden war. In Folge dessen bezeichnet Goltz als wichtigstes Ergebniss seiner Untersuchungen den Nachweis, „dass die Grosshirnrinde in allen ihren Abschnitten Organ der höheren psychischen Functionen, namentlich auch derjenigen Thätigkeiten ist, aus welchen wir auf Intelligenz schliessen". Diesen Erfolg würden wir als minimal und in keinem Verhältniss zu dem Aufwande von Arbeit und Scharfsinn stehend betrachten, der dazu erforderlich war. Mit der Diagnose des Blödsinns bei seinen Hunden ist gar nichts gethan, denn es ist jetzt gerade das Bestreben der Psychiatrie, den Blödsinn in seine Componenten zu zerlegen, wozu die eigenen Beobachtungen von Goltz sich verwerthen lassen. Es ist auch nicht anzunehmen, dass ein so scharfsinniger Forscher sich das Zustandekommen des Blödsinns bei seinen Thieren anders vorstellen könnte, als dass es durch eine Summation des Operationseffectes auf der einen zu dem der anderen Hemisphäre entstanden ist. Bestand wirklich keine Intelligenzstörung vor der ersten Operation, so konnte sie sicher auch nach der zweiten Operation nicht zu Stande kommen, die ja nur dasselbe noch einmal leistete. Nichts liegt näher, als die Folgerung, dass die dauernden Störungen, welche Goltz nach Verletzung einer Hemisphäre beobachtete, wirklich Addenden derjenigen Summe darstellen, die als Blödsinn imponirt, mit einem Worte, dass sie Theilerscheinungen des Blödsinns sind und auf der Zerstörung einer grossen Reihe von Erinnerungsbildern beruhen.

Beschäftigen wir uns näher mit den doppelseitigen Verstümmelungsversuchungen und betrachten wir das Schlussergebniss, zu welchem Goltz gelangt. Der Hund ist tief blödsinnig. „Er zeigt eine abgestumpfte Empfindung und eigenthümliche Störungen des Sehvermögens, des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Die geringfügigen Störungen der Bewegung, welche er darbietet, werden durch den Blödsinn und die Stumpfheit der Empfindungen hinreichend erklärt." Hier wird also der Blödsinn schon weiter zur Erklärung anderer Erscheinungen benutzt, ein wahrer Circulus vitiosus! War der Substanzverlust nicht so gross, so waren die Thiere weniger blödsinnig. „Keines dieser Thiere hat den Gebrauch eines Sinnes

dauernd und vollständig eingebüsst. Keines ist an einem Theile seines Körpers empfindungslos, keines ist blind oder taub. Alle können noch riechen und schmecken." Die Bewegungen sind zwar plump und ungeschickt, aber nur in Folge des Blödsinns und der Empfindungsstörung. Ein solches Thier war nach einander vier Operationen unterworfen worden, und zwar galten dieselben der sogenannten motorischen Zone am 21. Februar und 26. April, den beiden Hinterhauptslappen am 25. September und 8. November 1877. Im Mai 1879 wird von ihm constatirt, dass seit einem Jahre keine Veränderung mehr eingetreten war. Es heisst dann von ihm etwa folgendermaassen: „Wochenlang nach der letzten Operation schien das Thier vollständig blind. Für die gewöhnlichen Prüfungsmittel scheint er noch jetzt blind. Beleuchtet man ihm plötzlich das Auge durch reflectirtes Sonnenlicht mit Hülfe eines Spiegels, so dreht er nicht den Kopf, während die Pupille sich gut verengert." Blind wäre er aber nur dann, wenn seine Handlungen in keiner Weise durch Netzhautbilder bestimmt würden, während von diesem Thiere constatirt wurde, dass es gewöhnlich im Käfig sitzend dem Fenster den Rücken kehrte, als ob ihm das Licht unangenehm wäre, und dass es grossen Hindernissen, die sich möglichst stark gegen die Nachbarschaft abheben mussten, aus dem Wege ging. Man wird daraus folgern, dass der Hund nicht absolut blind war, dass noch irgend ein Rest seiner Retinae fungirte. Anders schliesst Goltz: „Er geht also ähnlich, wie ein Schlafwandler. Was er sieht, bringt in ihm keine Gemüthsbewegung hervor . . . . ." Wenden wir uns zu den Störungen des Gehörs. Der Hund hörte auf den Namen „Frech". „Jetzt kann man einen Frosch mit demselben Erfolge anreden, wie ihn. Er dreht sich weder um, noch lässt er durch irgend eine Kopfbewegung merken, dass er den Anruf beachtet hat. Der bekannte Pst-Laut, auf welchen Hunde so gern hören, Pfeifen, beliebige Schmeichelworte lassen ihn völlig stumpf. Knallt man mit der Peitsche, so äussert er keine Furcht, spitzt aber die Ohren. Auf sehr lautes Anschreien antwortet er in ähnlicher Weise." Der Hund bellte einmal mit, als die anderen bellten, und war durch lautes Schreien zu erwecken. Goltz folgert, „dass das Thier eine eigenthümliche Hörstörung zeigt, für die uns ein kurzes Wort fehlt". Gewiss, dieselbe Störung des Nichtwiedererkennens der Gehörseindrücke, welche der Vf. beim Menschen als sensorische Aphasie geschildert hat, und die Munk nachher mit dem Namen Seelentaubheit bezeichnete. Aber ausserdem war der Hund

doch jedenfalls in hohem Grade taub. Wenden wir uns zum Hautgefühl, so finden wir angegeben, dass der Hund in eine Schale mit kaltem Wasser trat und lange darin stehen blieb. Mässiger Druck auf die Pfoten lässt ihn gleichgültig; man kann die Wirbelsäule tief einbiegen, bevor ein Widerstand sich geltend macht; man kann selbst den Hodensack ziemlich derb zerren. Die Motilitätsstörungen sind nicht minder ausgeprägt, denn der Hund tritt über den Rand des Tisches, bleibt mit jeder Pfote auf einer Unterlage stehen, die sich langsam senkt (Fallthür-Versuch), und zeigt besonders grosses Ungeschick auf unebenem Boden. Auf einer Treppe verfehlt er die Stufen und kugelt öfters mehrere Stufen herab. Auf die Affectionen des Geschmacks und Geruchs wird es nicht nöthig sein, einzugehen. Wir resumiren: Ein solcher Hund ist fast blind, sehr taub, die Bewegung und das Hautgefühl ist eben so hochgradig gestört.

Bei grossen Verstümmelungen ist dieser Befund gewiss nicht wunderbar, er ist aber nur bei den allergrösstenVerstümmelungen zu beobachten. Bei kleineren Zerstörungen müsste man, wenn wirklich nur die Masse der grauen Substanz in Betracht käme, wie Goltz behauptet, eine der Art nach identische, dem Grade nach geringere Störung aller bezeichneten Functionen erwarten. Statt dessen finden wir beispielsweise folgende Angabe: Eine Hündin wurde erst auf der einen, dann auf der anderen Seite operirt und erschien vom 26. Mai bis zum 16. Juni vollständig blind; dann kehrte das Sehvermögen allmählich wieder. Im stationären Zustande vermochte sie Fleisch auch in unmittelbarer Nähe nicht als solches zu erkennen. „Bedrohte man sie mit der Peitsche, so äusserte sie keine Spur von Furcht, verkroch sich dagegen ängstlich, wenn man mit der Peitsche knallte.“ Es wird dann ausdrücklich constatirt, dass bei Thieren, die fast vollständig blind erschienen, eine Beeinträchtigung des Hörvermögens kaum zu bemerken war. Von einem anderen Hunde, welcher beiderseits eine grosse Zerstörung des Hinterhauptlappens erlitt und nur 40 Tage weiter beobachtet wurde, heisst es wörtlich: „Dieses Thier hatte bis zu seinem Tode eine hochgradige Sehstörung, war indess nicht blind.“ „Eine Abstumpfung der Empfindung, die in der ersten Zeit nach der Operation deutlich merkbar war, konnte kurz vor dem Tode des Thieres nicht mehr nachgewiesen werden.“ Bei einem anderen Hunde heisst es mehrere Monate nach der Operation, welche die beiden Schläfelappen betroffen hatte: „Das Thier war allerdings Schalleindrücken gegenüber stumpf, aber durchaus nicht taub.

Daneben zeigte es deutliche Sehstörung und Stumpfheit der Empfindung."

Schon diese drei Beispiele wären doch genügend, um darzuthun, dass das Princip der Localisation am Grosshirn besteht, denn sie wären gar nicht zu begreifen, wenn die Gehirnsubstanz wirklich überall gleichwerthig wäre, wie Goltz annimmt. Es könnte dann niemals erfolgen, dass ein Thier ausschliesslich nur eine Sehstörung zeigt und keine anderweitigen Symptome, dass ein anderes Thier ausser der Sehstörung noch eine Empfindungsstörung, aber keine Gehörsstörung aufweist, dass endlich ein drittes Thier von dem letzteren Verhalten, das oft beobachtet wurde, eine Ausnahme macht und wirklich eine erhebliche Stumpfheit des Gehörs hat, und zwar gerade, nachdem an den Schläfelappen operirt worden ist, die sonst niemals zum Angriffspunkt gewählt wurden. In Folge dessen ist Goltz zu einem Compromiss genöthigt, bei welchem er allerdings nicht alle Zugeständnisse macht, die man nach seinen eigenen Angaben erwarten sollte. Er sagt nämlich: „Unter meinen Beobachtungen spricht für eine Localisation der Grosshirnfunctionen nur die Erfahrung, dass Thiere mit Verlust der Hinterhauptslappen weniger stumpfe Empfindung, keine Plumpheit der Bewegungen, dagegen dauernd eine erheblichere Sehstörung zeigen, als andere Hunde, welche eine gleich grosse Verletzung beider Scheitellappen erlitten". „Eine Handhabe zur Construction von circumscripten Centren bietet jene Thatsache jedenfalls nicht, da wir uns ja daran zu erinnern haben, dass ein Thier nach Verlust der Scheitellappen keineswegs empfindungslos, ein solches mit gleichem Verlust am Hinterhauptlappen durchaus nicht dauernd blind wird." Wie wir sahen, war das letztere fast blind und bot gar keine Empfindungsstörung dar.

Was demnach Goltz beobachtete, war immer analog der Hirnblutung der Ausfall umschriebener Functionen, der je nach der Operationsstelle verschieden war, aber ausserdem noch eine Reihe von anderen Functionsstörungen, die theils vorüber gingen, theils auch dauernd waren. Die vorübergehenden führt er auf die Einwirkung der Operation zurück, und zwar findet er eine Mitleidenschaft der unmittelbaren Umgebung der Wunde selbstverständlich. Ausserdem aber werde auch oft der ganze übrige Rest des Grosshirns unmittelbar nach der Operation durch Fernwirkung ausser Function gesetzt. Als Beweis für die Betheiligung der Oblongata

hebt er hervor, dass die Thiere in den ersten Tagen nicht selten Schluckbeschwerden haben. Bei sehr vielen Thieren trat während der Durchspülung plötzlich Stillstand der Athmung und des Herzschlages, also völliger Scheintod, ein. In manchen Fällen dauerte der Stillstand der Athmung viele Minuten hindurch fort. Aehnliche Erscheinungen von Seiten der Oblongata finden wir auch bei schwerer Gehirnblutung oder Hirnerweichung. Diese Aehnlichkeit wird aber nicht mehr befremden, wenn man den Operationsmodus in Betracht zieht, dessen Goltz sich in den meisten Fällen bediente. Er machte entweder eine oder mehrere Trepanationsöffnungen über der betreffenden Hemisphäre, oder, nach seiner späteren Schilderung, er deckte einen möglichst grossen Theil des Schädeldaches oberhalb derselben ab und liess dann vermittelst einer Canule, die mit einer Druckpumpe in Verbindung gesetzt war, also unter erheblichem Drucke, einen Wasserstrahl auf die Gehirnsubstanz einwirken. Wie deletär dieses Verfahren auf entfernte Gehirntheile wirkte, zeigen die eben gemachten Angaben über den unmittelbaren Effect der Operation. Es ist daraus zu schliessen, dass das Trauma, welches das Gehirn der Thiere auf diese Weise erfährt, noch viel bedeutender ist, als selbst in schweren Fällen von Hirnerweichung und Hirnblutung; es ist daher auch nicht zu verwundern, dass die indirecten Herdsymptome, welche danach zurückblieben, in den meisten Fällen einer dauernden Schädigung der ganzen betroffenen Hemisphäre entsprachen. In anderen Fällen aber, die wir schon hervorgehoben haben, erfolgte in der That auch eine Rückbildung der Symptome, die sich je nach dem Ausgangsorte, d. h. der operirten Localität, verschieden gestaltete.

Auch bei dem Operationsverfahren, welches Goltz (Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Vierte Abhandlung, Pflüger's Arch., 26. Bd. 1881) in neuerer Zeit angewandt hat, seit er „zur gründlichen Untersuchung der Localisationsfrage“ weiterschritt, erscheint ein den angegriffenen Ort weit überschreitendes Trauma nicht ausgeschlossen. Goltz erkennt dies selbst an, indem er annimmt, „dass die Verwundung einer Hirnhälfte in ihren Folgen dauernd einen grösseren Abschnitt ausser Function setzt, als grob anatomisch aus den Grenzen der Verwundung zu ersehen ist“ und von der „unbeabsichtigten Ausbreitung der Verwundung“ spricht. — Diese Arbeit hat für uns ein weit geringeres Interesse, da sie nicht, wie die früheren, auf einem Operationsverfahren basirt, welches den

Mechanismus der Gehirnblutung getreu wiederspiegelt und fast einer experimentellen Behandlung der Frage der Hirnblutung gleichkommt. Es soll deshalb nur auf einige der neuen Versuche eingegangen und untersucht werden, wie weit sie Goltz berechtigen können, auf seinem alten Standpunkte zu verharren. Dass bei sehr ausgedehnten Verstümmelungen jetzt dasselbe erreicht wird, wie durch die frühere Methode, ist selbstverständlich. So gleicht denn das am meisten verstümmelte Thier, dessen Gehirn in Taf. I, Fig. 1 seiner Abhandlung abgebildet ist, im Wesentlichen dem schon früher auf S. XVII geschilderten Thiere, nur ist es noch blödsinniger. Aber „beide Thiere waren wesentlich nur noch wandernde, fressende und saufende Reflexmaschinen". Bei kleineren Zerstörungen waren auch die Ausfallserscheinungen geringer. Der Hund mit (durchaus nicht totaler, wie Goltz behauptet) Zerstörung beider Hinterhauptslappen, dessen Gehirn auf Taf. II, Fig. 3 abgebildet ist, zeigte dauernd erhebliche Störung des Sehvermögens und fixirte nicht mit den Augen. Gehör, Geruch und Geschmack waren abgestumpft. Er war in mässigem Grade blödsinnig. Seine Handlungen hatten durchweg den Charakter der Zerfahrenheit. Weiterhin heisst es aber: „Speise und Trank nahm er mit demselben Geschick zu sich, wie ein unversehrter Hund. Auch verstand er es geschickt, Knochen mit beiden Vorderfüssen zu fassen und zu bearbeiten. Selbst auf glattem Boden glitt er niemals aus. Eine bemerkenswerthe Abstumpfung der Hautempfindung war nicht vorhanden." Dem gegenüber verhält sich ein zweiter Hund, der an den beiden vorderen Quadranten operirt worden ist (Taf. II, Fig. 4 d. Abh.), folgendermaassen. Beim Gehen und Laufen keine Asymmetrie. „Er konnte sich auf den Hinterbeinen emporrichten und selbst Sprünge thun, doch waren diese sehr plump. Auch wenn er einen Knochen bearbeitete, verfuhr er dabei ziemlich ungeschickt, indem er es nicht verstand, den Knochen mit den Pfoten genügend festzuhalten. Die Hautempfindung war bei ihm wohl überall stumpf und vielleicht rechts stumpfer als links", aber unzweifelhaft, „dass er stärkeren Druck an jeder Stelle der Haut auf der rechten Körperhälfte mit Aeusserungen des Unwillens beantwortete. Nach der ersten Operation sah er auf beiden Augen sehr schlecht, so dass er bei Gehversuchen wiederholt anstiess, aber diese Störung glich sich bald aus. Zwei Monate nach der zweiten Operation liess sich kaum feststellen, ob er auf Gesichtseindrücke anders antworte, als ein gesunder Hund.

Er konnte hingeworfene Fleischstücke leicht auffinden und äusserte Furcht, wenn er mit der Peitsche bedroht wurde", was beides bei dem vorher citirten Hunde nicht der Fall war. Nach dieser Schilderung wird es dem Leser ergehen wie mir, und er wird es unbegreiflich finden, dass Goltz zu folgendem Ergebniss der Vergleichung beider Hunde gelangt:

„Ein der beiden hinteren Quadranten der oberen Grosshirnrinde beraubter Hund ist blödsinniger, als ein vorn operirtes Thier, Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack sind bei ihm stumpfer.

Bei einem Hunde, der beide vorderen Quadranten verloren hat, sind die höheren Sinne weniger stumpf, dagegen ist seine Hautempfindung stumpfer. Mit letzterem Umstande hängt es wohl zusammen, dass seine Bewegungen plumper sind, als die des vorn operirten Thieres."

Wir hatten aber gesehen, dass nach der eigenen Schilderung von Goltz bei dem ersten Hunde die der motorischen Zone zukommenden, bei dem zweiten die den Occipitallappen zukommenden Erscheinungen im stationären Zustande vollständig fehlten. In denselben Widersprüchen bewegt sich Goltz auch weiterhin, wir haben wohl nicht nöthig, darauf noch näher einzugehen. Nur das sei noch im Interesse der Sache bemerkt, dass Abbildungen, wie die Figg. 2, 3 und 5 seiner Abhandlung keinesfalls den Schluss gestatten, dass die ganze veränderte Partie der Hirnoberfläche auch ganz zerstört sei, dass vielmehr die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass grosse Partien der darin eingeschlossenen Hirnrinde noch gut fungirten. In der That lassen sich die Ergebnisse von Goltz fast durchweg als Bestätigung der von Munk erhaltenen Resultate auffassen, und es war deshalb keine zu grosse Zumuthung, die Westphal*) den Physiologen machte, wenn er in Munk's Versuchen gesicherte Errungenschaften der Physiologie erblickte. Wenn Goltz hofft, „dass diejenigen, deren kritisches Centrum nicht mit einem unheilbaren blinden Fleck behaftet ist", jene Zumuthung nach seiner Abhandlung ablehnen werden, so verkennt er die Bedeutung eines unserer zuverlässigsten Forscher, dessen vorwiegend kritische Begabung zu allgemein anerkannt ist, um ihn nicht gegen den Verdacht zu schützen, dass er vorschnell seine Zustimmung zu etwas Neuem äussern könnte.

Wir stellen also, um unseren Standpunkt zu präcisiren, die vorübergehenden und die dauernden Functionsstörungen ganz

*) Charité-Annalen, VI. Jahrgang. Zur Frage von der Localisation etc.

auf gleiche Linie und können einen principiellen Unterschied in der Art, wie sie zu Stande kommen, nicht zulassen. Das Trauma wirkt an Ort und Stelle am stärksten ein und zerstört daselbst am sichersten, es wirkt aber ebenso nur mit abnehmender Intensität erst auf die nähere, dann auf die entferntere Nachbarschaft. Die Rückbildung der Symptome geschieht gesetzmässig und in der umgekehrten Reihenfolge.

Ganz anders stellt sich bekanntlich Goltz den Vorgang vor. Die vorübergehenden und die dauernden Erscheinungen haben nach ihm eine wesentlich verschiedene Bedeutung, die ersteren beruhen auf einer Hemmungswirkung und nur die letzteren, die dauernden, sind sogenannte Ausfallserscheinungen, d. h. sie repräsentiren den Functionsausfall der zerstörten Gehirnpartien. Wir könnten uns nun darauf beschränken, für die Ausfallserscheinungen den Nachweis geführt zu haben, dass sie auch nach Goltz' eigenen Versuchen localisirt sind, und dass der Irrthum, sie seien nicht localisirt, nur darauf beruhen kann, dass die ganze Masse einer oder eventuell beider Hemisphären durch das Trauma eine dauernde Schädigung erfahren hat, ganz analog den auch bei der Hirnblutung und Erweichung mitunter zu beobachtenden indirecten und dennoch dauerndeu Herdsymptomen. Aber das Interesse, welches die Goltz'schen Versuche für die Lehre von der Hirnblutung wegen der grossen Aehnlichkeit in der Art der traumatischen Einwirkung auf das Gehirn haben, rechtfertigt ein Eingehen auf die Deutung der vorübergehenden Symptome als durch Hemmung hervorgebrachter. So wie für Brown-Séquard der Stich in den vierten Ventrikel den Fundamentalversuch darstellt, nach Analogie dessen alle Erscheinungen am Nervensysteme zu erklären seien, so lässt sich Goltz durch einen Gesichtspunkt leiten, den ein bestimmtes Experiment, die Durchschneidung des Halsmarkes an Warmblütern, an die Hand giebt. Bald nach dieser Operation sind die Reflexe an den Hinterextremitäten erloschen, die letzteren selbst erscheinen absolut gelähmt und hängen schlaff herab. Auch Blase und Mastdarm sind gelähmt, die Fähigkeit zu Erectionen ist erloschen. Bleibt aber das Thier am Leben und ist von der Operation vollständig hergestellt, so kehren die Reflexe und die anderen genannten Thätigkeiten mit Ausnahme der willkürlichen Beweglichkeit wieder, und es lässt sich 8 Wochen nach der Operation an den Hinterextremitäten eine Reihe rhythmischer Bewegungserscheinungen constatiren, die beim Erheben des Thieres durch die

Dehnung der Muskulatur ausgelöst werden und ihr Centrum im Rückenmark haben müssen, da ja das letztere vom Gehirn getrennt ist. Kneift man das Thier in den Schwanz, so hören diese rhythmischen Bewegungen auf, der sensible Reiz bewirkt eine Hemmung des reflectorischen Mechanismus. In analoger Weise, folgert Goltz, sei die Wirkung der Durchschneidung aufzufassen: Ein von der Durchschneidungsstelle ausgehender Reiz hemmt zeitweilig die Thätigkeit des Reflexmechanismus und der anderen Centren, und dieselben treten erst nach Aufhören dieser Hemmung wieder in Erscheinung. Es sind also nur die dauernd zurückbleibenden Störungen als Ausfallserscheinungen, die vorübergehenden dagegen als Hemmungserscheinungen zu betrachten. Man sieht, dass es doch mindestens eine Petitio principii ist, wenn Goltz diese Resultate ohne Weiteres auf das Gehirn überträgt und nun die totale Blindheit, welche er wochenlang nach Verstümmelung beider Hinterhauptslappen beobachtete, auf eine Hemmung der Sehfunction zurückführt. Wenn eine Mitleidenschaft der Nachbarschaft der Wunde für ihn selbstverständlich ist, so genügt sie allein schon, um die vorübergehende Blindheit in dem gewählten Beispiele genau nach Art der bei der Blutung und Erweichung am Menschen zu machenden Erfahrungen zu erklären. Giebt er diese Mitleidenschaft zu und erklärt nur die Fernwirkungen auf entferntere Gehirnpartien oder das ganze Grosshirn durch das Princip der Hemmung, so bedient er sich zweier Erklärungsprincipien, wo eins, das der traumatischen Wirkung, vollständig ausreichend und nach seinem Operationsverfahren doch gewiss am nächsten liegend ist.

Eine andere Frage ist, welche Centren denn eigentlich durch den von der Operationswunde ausgehenden Reiz gehemmt werden sollen, um beispielsweise die halbseitige Störung der Motilität zu erklären. Es sind hier zwei verschiedene Vorstellungen möglich. Nach der einen, die, wie es scheint, von Goltz getheilt wird, liegen die eigentlich bewegenden Centren im Kleinhirn und Mittelhirn, und der Wille wirkt auf die Muskulatur nur vermittelst derselben. Nach der anderen Vorstellung wirkt der Wille durch eine directe, ununterbrochene Bahn auf die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, und jene anderen Bewegungscentren des Mittel- und Kleinhirns haben mit dem Willen gar nichts zu thun. Die letztere Anschauung ist jetzt die allgemein acceptirte, und sie steht allein mit den anatomischen und klinischen Thatsachen in Einklang. Stellen

wir uns zunächst auf diesen Standpunkt, so könnte eine hemmende Einwirkung nur die sogenannten motorischen Zellen betreffen. In der That wird mitunter bei Hirnblutungen in der ersten Zeit nach dem Anfalle ein Symptom beobachtet, welches für diese Deutung spricht, es können nämlich die Reflexe auf der gelähmten Seite und unter Umständen sogar auch auf der anderen vermisst werden. Diese Erscheinung geht jedoch immer sehr bald vorüber, spätestens nach einigen Tagen, und es bleibt dann nur eine geringe Abschwächung der Reflexe auf der gelähmten Seite zurück. Auch nach einseitiger Durchspülung des Grosshirns sah Goltz in der ersten Zeit nach der Operation die Reflexe vollständig fehlen: Auch auf stärksten Druck zogen die operirten Thiere die Pfoten der gelähmten Seite nicht zurück. Aber in beiden Fällen bleibt doch die Lähmung viel länger bestehen als die Unterdrückung der Reflexe, sie kann also unmöglich durch die gehemmte Function dieser Zellen erklärt werden. Die Annahme einer Hemmungswirkung ist also mit der allgemein herrschenden Vorstellung unvereinbar. Stellen wir uns aber auf den Boden der anderen von Goltz vertretenen Ansicht, so müssen wir verlangen, dass dauernde Lähmungen, solche, welche den Charakter von Ausfallserscheinungen tragen, durch Läsionen des Grosshirns überhaupt nicht entstehen; in den Versuchen von Goltz scheint dies ja auch wirklich nie vorgekommen zu sein. Dem stehen aber Thatsachen der menschlichen Pathologie entgegen, die so unzweifelhaft sind, dass z. B. Brown-Séquard genöthigt ist, sie ausdrücklich anzuerkennen; in diesem Buche wird man zahlreiche Beläge dafür finden. Nun könnte man sagen, dass unter Umständen die vom Grosshirn ausgehende Hemmung der eigentlich motorischen Centren im Kleinhirn und Mittelhirn eine dauernde sein kann. Damit können wir uns vollständig einverstanden erklären, indem wir dann das erreicht haben, was wir uns zu beweisen vornahmen, dass nämlich der Unterschied zwischen Hemmungs- und Ausfallserscheinungen ein durchaus willkürlicher ist, und dass in der That kein qualitativer, sondern nur ein gradweiser Unterschied in den Herdsymptomen besteht. Ob man die Lähmung einer Function immer als Hemmung derselben auffassen will, kann für uns ganz gleichgültig sein, nur darum handelt es sich, ob die vorübergehende Lähmung einer Function und die dauernde Lähmung derselben als zwei qualitativ verschiedene Vorgänge aufgefasst werden sollen.

Dass eine Hemmung im eigentlichen Sinne des Wortes bei den Verletzungen des Grosshirns mit in's Spiel kommt, soll gar nicht in Abrede gestellt werden. Sie zeigt sich zunächst in der schon oben erwähnten Erscheinung einer vorübergehenden Unterdrückung der Reflexe auf der gelähmten Seite. Aber man kann noch viel weiter gehen, ohne dass unser Princip gefährdet wird. Bekanntlich *) können Kaninchen und Hunde sich noch aufrecht erhalten und auf äussere Reize fortbewegen, wenn ihnen das Grosshirn abgetragen ist und nur die Sehhügel mit den dahinter gelegenen Gehirntheilen erhalten geblieben sind. Das Thier stellt dann eine Maschine vor, welche den Mechanismus des Stehens und Gehens noch enthält. Dass das Grosshirn für diesen Mechanismus nicht erforderlich ist, stimmt auch mit der Beobachtung, dass er noch vollständig im Gange blieb auch nach den grössten Verstümmelungen des Grosshirns, die Goltz unternahm. In diesem Falle waren nur alle feineren, im Dienst des Willens erfolgenden Bewegungen dauernd vernichtet. A priori konnte man nichts Anderes erwarten, denn Bewegungen, zu denen das Grosshirn gar nicht nöthig ist, können nicht durch Zerstörung des Grosshirns gelähmt werden. In der ersten Zeit aber nach der Operation scheint eine solche Lähmung wirklich zu erfolgen, die Angaben von Goltz sind in dieser Hinsicht unzweideutig. In dieser Thatsache mag vielleicht ein Hemmungsvorgang mit Recht gefunden werden, wir wollen dies ganz dahin gestellt sein lassen, wenn uns auch die Annahme, dass jene subcorticalen Centren direct unter dem Trauma gelitten haben, eben so plausibel erscheint. Beim Menschen ist freilich diese Art von Hemmungswirkung nicht erst in Betracht zu ziehen, hier sind, wie die Erfahrung lehrt, die aufrechte Haltung und die Fortbewegung nicht solchen Mechanismen überlassen, sondern diese Bewegungen stehen ausschliesslich unter der Herrschaft des Grosshirns, wie sie denn auch bekanntlich erst mühsam erlernt werden müssen.

Wir recapituliren: Die von Goltz sogenannten Ausfallserscheinungen sind nach seinen eigenen Angaben localisirt, indem eine Reihe von Functionsstörungen, die je nach dem angegriffenen Orte verschieden sind, noch zu einer Zeit bestehen können, wo andere Functionsstörungen schon ausgeglichen sind.

*) Cf. Schiff. Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—59, S. 331—342. Die dort vertretenen Anschauungen über die Function des Grosshirns können zum grossen Theil noch jetzt als zutreffend gelten.

Für die vorübergehenden Erscheinungen lässt sich aus seinen eigenen Angaben zum grossen Theil dasselbe nachweisen. Eine Hemmungswirkung in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes lässt sich nur ganz vorübergehend beobachten, für die grosse Reihe der Erscheinungen, welche Goltz so auslegt, ist sie nicht nachzuweisen, ihre Annahme beruht vielmehr auf der durch nichts gerechtfertigten Voraussetzung, dass eine Verletzung des Gehirns auf alle übrigen Gehirntheile denselben Einfluss üben müsste, wie eine Durchschneidung des oberen Rückenmarkes auf gewisse im Lendenmark befindliche reflectorische Centren.

Wir mussten der Frage der Hemmungswirkung näher treten, um einer falschen Auffassung der bei der Hirnblutung vorkommenden indirecten Herdsymptome rechtzeitig zu begegnen. Denn wir brauchen wohl nicht ausdrücklich noch als unseren Standpunkt zu betonen, was aus dem Vorstehenden längst für den Leser hervorgegangen sein muss, dass nämlich ein wirklicher Widerspruch zwischen den Thatsachen der menschlichen Pathologie und der Experimentalergebnisse an so hochstehenden Säugethieren, wie der Hund ist, undenkbar ist. Wir haben einen solchen auch nirgends zu finden vermocht, wenn wir den einen Punkt ausnehmen, dass beim Hunde wirklich, wie auch Goltz angiebt, die groben maschinenmässigen Bewegungen, wie das Gehen, Laufen u. dergl., gar nicht an das Bestehen des Grosshirns geknüpft sein mögen.

Noch viel grösseres Gewicht aber erlangt die Frage der Hemmung, wenn wir nun dazu übergehen, die Gründe, mit denen Brown-Séquard*) das Localisationsprincip bekämpft, zu widerlegen. Auch dieser Forscher hat ein Experimentum crucis: ein Stich ins Corpus rectiforme bringt nach ihm die verbreitetsten und mannigfaltigsten Störungen des Nervensystems hervor, die anscheinend auf einem Functionsausfall beruhen, in Wirklichkeit aber Hemmungswirkung durch den Reiz des Stiches sind; in derselben Weise sollen alle Functionsausfälle in den verschiedenen Formen der Lähmung, Anaesthesie, Amaurose und Aphasie auf einer Reizung und dadurch geübter Hemmung anderer Centren beruhen. Die Hemmung kann sich dauernd geltend machen. Er treibt dieses Princip so weit, dass er ihm zu Liebe seinen berühmten Versuch, der zu der Aufstellung

*) Anaesthesia, amaurosis, aphasia as defects of brain disease. Dublin Journ. of med. sc. Jan. — March 1877. Ferner: A lecture on the appearance of paralysis on the side of a lesion in the brain. Lancet Jan. 1, 15 u. 29. 1876.

des klinischen Bildes der spinalen Hemiplegie geführt hat, selbst discreditirt und in anderer Weise deutet. Nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes entsteht bekanntlich eine Lähmung auf der gleichen und Anaesthesie auf der gekreuzten Körperhälfte. Früher hatte Brown-Séquard daraus gefolgert, dass innerhalb des Rückenmarkes die motorischen Fasern gleichseitig, die sensiblen gekreuzt verliefen. Jetzt deutet er den Versuch folgendermaassen: Der Reiz des Schnittes hemmt die Bewegung auf der gleichen, die Sensibilität auf der gekreuzten Körperseite. An diesem Beispiel lässt sich aufs Schlagendste ein principieller Fehler illustriren, der durch die ganze Beweisführung Brown-Séquard's hindurchgeht: der dass er zu viel beweist. Die Hemmung einer Function hat zur Voraussetzung, dass diese Function noch möglich ist; so hat auch die Deutung Brown-Séquard's zur Voraussetzung, dass die Bahn der Motilität für die gleiche und der Sensibilität für die gekreuzte Körperhälfte nicht durch den Schnitt selbst durchtrennt, also dass sie in der je entgegengesetzten Seitenhälfte des Markes enthalten ist. Brown-Séquard muss also seinem Princip zu Liebe supponiren, dass die betreffenden Bahnen doch vorhanden und localisirt sind, aber entgegengesetzt verlaufen. Man sieht, dass sein neues Princip dadurch nicht besser gewahrt wird. Wir brauchen nur die Alternative aufzustellen, einmal die naheliegende Annahme, dass die Bahn, welche den Functionsausfall zeigt, durch den Schnitt selbst durchtrennt worden ist, das andere Mal die Nothwendigkeit, eine durch den Schnitt nicht betroffene Bahn anzunehmen, blos zu dem Zwecke, dass sie gehemmt werden könne, um ad oculos zu demonstriren, zu welchen Consequenzen die ausnahmslose Anwendung des Princips der Hemmung führt.

Noch befremdlicher werden wir berührt, wenn Brown-Séquard allen Ernstes versichert, es gebe gewährleistete Fälle, wo ein Tractus opticus total oder das Chiasma zum grössten Theil zerstört gewesen sei, ohne dass eine Sehstörung daraus resultirte. Aber leider lässt es sich nicht verkennen, dass auf solchen angeblichen Thatsachen sich seine Theorie aufgebaut hat, nach welcher eine Gesetzmässigkeit in der Wirkung localer Zerstörungen des Gehirns überhaupt nicht bestehe und deshalb eine Erklärung gefunden werden müsse, die die verschiedenartigsten Wirkungen desselben Eingriffes möglich erscheinen lässt. Eine solche Erklärung ist ihm die durch einen Reiz gesetzte Hemmungswirkung, und er behauptet von der-

selben, dass sie sich auf die verschiedenartigste, regelloseste Weise geltend machen könne. Freilich muss er Ausnahmen von dieser Regellosigkeit anerkennen. Sein eigener Versuch der halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung hat, wie er anerkennt, regelmässig den gleichen Effect. Dasselbe erkennt er für die grosse Majorität der Fälle an bezüglich der Läsionen des hinteren Gebietes der inneren Kapsel (Charcot) und der Broca'schen Windung. Von 10 Fällen dieser Art haben mindestens 8 immer den gleichen Effect, dies giebt er zu, aber die 2 übrigen Fälle seien vollkommen hinreichend, um zu beweisen, dass eine gesetzmässige Localisation, wie man sie behauptet hat, nicht existire, sondern eine Theorie wie die seinige erforderlich sei, die allen Möglichkeiten den Spielraum gewährt, aber freilich nun nicht mehr im Stande ist, zu erklären, warum die grosse Mehrzahl jener Fälle immer ein übereinstimmendes Bild darbieten. Die viel näher liegende Annahme, dass in jenen Ausnahmefällen entweder nicht dieselbe Localität zerstört oder der Krankheitsprocess an sich kein zerstörender gewesen sei, oder dass noch andere modificirende Einflüsse, die aber der Gesetzmässigkeit nicht entbehrten, dabei ins Spiel kommen mögen, wird von ihm ganz ausser Acht gelassen.

Es ist unmöglich auf alle Einzelheiten einzugehen, welche Brown-Séquard gegen die Localisation ins Feld führt, nur die wichtigsten Gesichtspunkte mögen hier Erwähnung finden. Der eine ist schon oben angedeutet worden, wie von den Nebenwirkungen der Hirnblutung und Erweichung die Rede war. Es ist dort auseinander gesetzt worden, dass unter Umständen bei diesen Affectionen jeder Gehirntheil zum Ausgangspunkt derselben Erscheinungen, des Symptomencomplexes der Hemiplegie und event. Aphasie werden könne. Die eine grosse Reihe von Fällen Brown-Séquard bewegt sich in diesem Gedankengange und findet in den von uns erörterten Principien ihre volle Erklärung.

Eine zweite viel spärlichere Reihe von Thatsachen dient ihm zum Beweise, dass bei Zerstörung gewisser Gehirnpartieen die dabei zu erwartenden Symptome nicht eingetroffen seien. Z. Th. begegnen wir hier derselben Beweisführung, die auch von Charcot und seinen Schülern so oft mit Unglück angewandt worden ist, nämlich die Verwerthung solcher Symptome, die in den betreffenden Krankengeschichten entweder gar nicht beachtet worden oder nur mit ganz allgemeinen Redewendungen Erwähnung gefunden haben. Es ist dasselbe Princip,

nach welchem Charcot versichern konnte, dass die sogen. motorische Zone mit dem Gefühl und der Hinterhauptslappen mit dem Sehen nichts zu thun haben, nach dem auch Brown-Séquard versichern konnte, dass durch Zerstörung eines Tractus oder des grössten Theiles des Chiasma opticum das Sehen nicht beeinträchtigt werde. Andere hierher gehörige Fälle sind solche, bei welchen erfahrungsmässig eine blosse Verdrängung der Gehirnsubstanz häufig vorkommt, wie bei den Tumoren und selbst Abscessen, wieder andere gehören zu denen, deren Localität ganz ungenau wiedergegeben ist.

In dem Aufsatze, der das Vorkommen von Amaurose unter den wechselndsten Bedingungen der Oertlichkeit beweisen soll, betrifft die grösste Zahl der angeführten Fälle Hirntumoren, bei welchen bekanntlich die Stauungspapille oder Neuritis optici zu den häufigsten Erscheinungen gehört. Durch diese Affection, welche bekanntermaassen von der Localität des Tumors vollständig unabhängig ist, erklären sich sämmtliche von Brown-Séquard verwertheten Beobachtungen, es erklärt sich sogar die von ihm hervorgehobene merkwürdige Erscheinung, dass der sonst langsam ablaufende Process des Tumors zu plötzlicher Erblindung, die wieder vorüber gehen kann, Anlass giebt; denn diese Erscheinungen sind bekannte Eigenthümlichkeiten der Neuritis optici. Nirgends finden wir eine Andeutung darüber, ob in den citiren Fällen eine Stauungspapille bestanden oder gefehlt habe, und da die meisten Beobachtungen aus der vorophthalmoskopischen Zeit stammen, so ist auch jede Vermuthung darüber vollständig müssig. Aber gewiss können solche Fälle nicht zum Beweise dienen.

Einen grossen Werth legt Brown-Séquard auf die mangelnde Constanz in der gekreuzten Wirkung der Herderkrankungen; es ist ihm gelungen, über 200 Fälle der Art zusammen zu tragen, in welchen die Hemiplegie und die Gehirnerkrankung auf derselben Seite sich befanden. Man mag diese Zahl gelten lassen, da sie von der Seltenheit dieses Vorkommnisses vielleicht eine richtige Vorstellung giebt, oder man mag sie auf den sechsten Theil reduciren, wie dies von anderer Seite*) geschehen ist, indem man einen strengeren kritischen Maassstab an das überkommene Material der Fälle anlegt: in jedem Falle ist diese Zahl so klein im Verhältniss zu der nach vielen Tausenden zählenden Menge von beobachteten Hemiplegien, dass sie nicht über das Ver-

*) Cf. Nasse, Allgem. Ztschr. f. Psych. 36. Bd.

hältniss hinausgeht, welches **Flechsig***) an einer allerdings noch zu kleinen Zahl für das Fehlen der Pyramidenkreuzung ermittelt hat. Wenn wir nur annehmen, dass ein solcher Fall auf alle 200 Fälle zu rechnen sei, so werden wir immerhin das Vorkommniss für den einzelnen Fall im Auge behalten müssen. Aber diese Annahme genügt, um dann eine weitere grosse Reihe von anscheinenden Widersprüchen zu erklären, so wenn ausnahmsweise bei Herderkrankungen der Brücke die Lähmung der Extremitäten und die Totallähmung des Nervus facialis auf derselben Seite beobachtet wird, oder wenn bei demselben Sitz des Herdes die Motilität und die Sensibilität nicht auf derselben, sondern auf entgegengesetzten Körperhälften gelähmt sind. Dazu kommen, wie schon **Ferrier****) verwerthet hat, die anderen möglichen, von **Flechsig** nachgewiesenen Varietäten der Pyramidenbahnen, wodurch in der That sehr mannigfaltige Gruppirungen von Lähmungen ermöglicht werden. Anstatt in solchen Combinationen der Symptome einen Widerspruch gegen die Localisation zu erblicken, werden wir im Gegentheil bestrebt sein müssen, sie künftighin diagnostisch zu verwerthen und daraus das Fehlen der Pyramidenkreuzung und Varietäten derselben schon bei Lebzeiten vorauszusagen.

Dass alle diese Fälle durch das Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären seien, glaubt **Brown-Séquard** aus einem ganz besonderen Grunde ablehnen zu müssen. Nach ihm haben nämlich die Pyramiden gar nicht die ihnen zugeschriebene Bedeutung als Bahnen des Willens für die motorischen Zellen des Rückenmarkes, sie dienen im Gegentheil zur Uebertragung der Hemmung, welche vom Gehirn aus auf das Rückenmark erfolgen kann, sie sind eine Quelle des Unheils, deren Beseitigung in Krankheitsfällen wünschenswerth wäre. Diese Behauptung steht mit allen sonstigen Erfahrungen über die Wirkungen der Herderkrankungen des Gehirns in Widerspruch, und dabei stützt sie sich nur auf zwei höchst fragmentarische Beobachtungen **Vulpians*****), bei denen das Bestehen erheblicher Paresen nicht ausgeschlossen ist, während der anatomische Process in einer Sclerose der Pyramiden bestand. Nun ergiebt bekanntlich das typischste Beispiel der Sclerose, die graue Degeneration der Hinter-

*) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

**) The localisation of cerebral disease. London 1878. S. 11.

***) Leçons sur la physiologie du système nerv. Paris 1866. S. 493.

*

stränge bei Tabes dorsalis, dass sich immer eine mehr oder weniger grosse Zahl wohl erhaltener Markfasern selbst in den am stärksten veränderten Partien vorfindet; wie viel davon in den Fällen Vulpian's erhalten waren, vermögen wir nicht zu beurtheilen, aber wir vermuthen, dass die erhaltene Functionsfähigkeit, wenn sie nur genauer dem Grade nach bestimmt worden wäre, einen ziemlich genauen Maassstab dafür abgegeben haben würde.

Es mag sein, dass nach Abzug aller bisher behandelten Categorien von Beispielen noch ein verschwindend kleiner Bruchtheil übrig bleibt, der dadurch nicht erklärt wird, und den man nun als wirkliche Gegenbeweise der Localisation zu betrachten hätte*). Aber wir fürchten nicht zu weit zu gehen, wenn wir für diesen, wie gesagt, verschwindend kleinen Bruchtheil eine ganz andere Deutung für richtig halten, die nämlich, dass es mangelhafte oder selbst falsche Beobachtungen sind. Wer erfahren hat, wie häufig in der Literatur eine Verwechselung bei Angabe der betroffenen Körper- oder Gehirnhälfte anzutreffen ist, wie häufig ferner selbst bei neueren Beobachtungen anatomische Befunde berichtet werden, die aus vollständig falscher Beurtheilung der Topographie des Gehirns hervorgehen, der wird mit uns der Ansicht sein, dass wir damit keinen besonders schweren Vorwurf gegen diese meist älteren Beobachtungen aussprechen wollen. Uebrigens sollen gewisse missverständliche Einwände gegen die Localisation noch im Folgenden Erwähnung finden.

Wir glaubten diese eingehende Widerlegung der von Goltz und Brown-Sequard gemachten Einwände gegen die Localisation nicht nur dem Leser, sondern auch der Bedeutung der beiden Forscher, denen die Nervenpathologie manche wesentliche Bereicherung durch grundlegende Thatsachen verdankt, schuldig zu sein. Wenden wir uns nun zu einem ganz anderen Gegenstande von vorwiegend practischer Bedeutung. Es handelt sich um die Frage, ob in demselben Sinne, wie eine bestimmte Hirnpartie immer der Repräsentant einer bestimmten Function ist, ob ein bestimmtes Herdsymptom immer für die Läsion einer bestimmten Gehirnstelle verwerthet werden darf. Dass es in der Theorie nicht anders sein kann, bedarf keines besonderen Beweises; auch lassen wir die Frage, ob

*) Von irrthümlichen Citaten, wie z. B. dem eines Falles von Rostan, Ramollissement du cerveau, p. 36, sehen wir selbstverständlich ab.

wirklich die betreffende Gehirnstelle lädirt ist, ganz unberührt und beschäftigen uns nur mit der practischen Aufgabe, in wie weit ein Herdsymptom zu der Erwartung berechtigt, dass man eine Herderkrankung und eine grob nachweisbare Zerstörung der Gehirnsubstanz finden werde. Hier ist nun zunächst an die passageren Herdsymptome zu erinnern, von welchen schon oben bei Gelegenheit der Hirnerweichung kurz die Rede war. Sie mögen in den meisten Fällen vorgelegen haben, in denen die Section ein ganz negatives Ergebniss hatte, in Fällen also z. B., wo eine Hemiplegie bei Lebzeiten beobachtet, eine entsprechende Veränderung des Gehirns aber nicht gefunden wurde.

Abgesehen davon sind es die beiden Allgemeinerkrankungen des Gehirns, die Meningitis und die progressive Paralyse, deren Verhältniss zu den Herdsymptomen man kennen und berücksichtigen muss, um nicht jeden Augenblick ähnlichen Enttäuschungen ausgesetzt zu werden, wie die sind, zu denen die passagere Hemiplegie Anlass geben kann. Man muss wissen, dass fast jedes Herdsymptom, besonders aber solche, die von der Hirnrinde ausgehen, bei diesen beiden Krankheiten vorkommen können, ohne dass man eine entsprechende grob nachweisbare Herderkrankung des Gehirns zu erwarten berechtigt ist. Nicht als ob diese Erkrankung wirklich fehlte, sondern die Verhältnisse liegen hier so, dass in der That grosse Gebiete des Gehirns und besonders seiner Oberfläche tief erkrankt sind; innerhalb dieser Erkrankung aber sind es Unterschiede des Grades, welche das Auftreten dieses oder jenes Herdsymptomes bedingen, also Unterschiede, die gewiss zu finden sein werden, wenn einmal die allgemeine Anerkennung der Localisation dazu geführt haben wird, dass man an den richtigen Stellen nachsieht, die aber bisher fast stets übersehen worden sind und übersehen werden mussten, weil sie nicht so augenfällig sind, um den groben Befund einer Herderkrankung gegenüber der diffusen Erkrankung aller anderen Stellen zu ergeben. Es kann sich sogar ereignen, dass die auffälligsten Veränderungen an solchen Stellen getroffen werden, welche mit den bei Lebzeiten beobachteten Symptomen in keiner Beziehung stehen; häufige Beispiele dafür geben die Rindenadhäsionen der Pia bei der progressiven Paralyse und die Ansammlungen grösserer Eitermengen an gewissen Stellen der Pia bei der Meningitis oder die Einbettung des Chiasma in Massen gelatinösen Exsudates, ohne dass Stauungspapille oder erhebliche

Sehstörung zu beobachten war. Alle Beobachtungen der Art, welche den Zusammenhang solcher Veränderungen mit irgend welchen Herdsymptomen darthun sollen, sind ohne alle Beweiskraft, und eben so wird es das erste Gebot der Vorsicht sein müssen, wenn man irgend ein Herdsymptom zur Diagnose einer Herderkrankung verwerthen will, dass man das diagnostische Bemühen dahin richtet, festzustellen, ob etwa eine dieser beiden häufigen Allgemeinerkrankungen des Gehirnes vorliegt. Erst nach Ausschluss dieser Fehlerquellen wird man im Stande sein, aus dem Symptom auf eine Herderkrankung in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes zu schliessen und eine solche bei der Section zu erwarten.

Zum Schlusse dieser Bemerkungen bin ich genöthigt, noch einmal an die Bestimmung dieses Buches zu erinnern und auf mein Vorwort zum ersten Bande zurückzugreifen. Nach meiner dortigen Aeusserung über die Unzulänglichkeit des Materials, das für meine Aufgabe zu Gebote stand, wird man nicht erwarten, dass ich mich der Selbsttäuschung hingebe, mehr als die allerersten Anfangsgründe einer Pathologie des Gehirns bringen zu können. Von der Unzulänglichkeit meiner Leistung kann niemand mehr durchdrungen sein als ich, schon deshalb nicht, weil ich Grund habe zu glauben, dass kein Anderer vorher die Schwierigkeiten des Unternehmens klar genug erkannt hat. Schwierigen physikalischen Problemen, die eine besondere Vorarbeit erfordert hätten, sah ich mich mit unzureichenden Kräften gegenübergestellt. Aber es schien mir geboten, den Schwierigkeiten nicht auszuweichen, wie es bisher geschehen ist, sondern endlich einmal ihnen entgegenzugehen, selbst auf die Gefahr des Misslingens hin. Wollte ich es nicht thun, so blieb mir keine andere Wahl, als auf die Beendigung meiner Arbeit, die schon zu lange in statu nascenti begriffen war, auf weitere Jahre hinaus zu verzichten. Ermuthigt wurde ich durch das Bewusstsein, einen festen Punkt unverrückbar im Auge gehalten zu haben: die Thatsächlichkeit des vorliegenden klinischen Materials. Diese irgendwo meiner Auffassung zu Liebe angetastet zu haben, wird mir niemand vorwerfen können. An dieser absoluten Grösse musste sich bewähren, ob meine Vorstellungen von der Mechanik der Blutungen und Erweichungen die richtigen waren; und ich hatte die Genugthuung,

in viel grösserem Maasse, als ich nach der Beschaffenheit des Materials erwarten durfte, die bisher immer vermisste Uebereinstimmung der Beobachtungen unter einander sowohl, als mit den Daten der Anatomie und den Ergebnissen des Thierexperiments zu statuiren.

Berlin, im November 1881.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Dritter Theil.

Allgemeine Pathologie der Herderkrankungen.

I. Abschnitt.

II. Abschnitt.

Dritter Theil.

Dritter Theil.

Allgemeine Pathologie der Herderkrankungen.

I. Abschnitt.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

§. 35. Aetiologie und anatomischer Befund.

Sieht man von den Blutungen ab, welche in schon vorhandene Veränderungen der Gehirnsubstanz, wie Erweichungen, sclerotische Herde und Tumoren, stattfinden, so giebt es nur zwei wichtigere directe Ursachen der Hirnblutungen: das Trauma und die sogenannten Miliaraneurysmen der Gehirn-Arterien.

a. Trauma. Je nach der Art des einwirkenden Trauma's treten die Folgen desselben bald mehr am knöchernen Schädel und der ihn auskleidenden Dura, bald mehr am Gehirn selbst zu Tage. Es kommt 1) zu Blutungen zwischen Innenfläche des Schädels und die abgelöste Dura, häufig bei Schädelfractur, aber auch ohne eine solche, durch Bersten eines grösseren Arterienastes, z. B. eines Zweiges der Art. meningea media oder dieser selbst. Die Loslösung der Dura erstreckt sich verschieden weit, mit Vorliebe nimmt sie die mittlere Schädelgrube und überhaupt Theile der Basis ein und enthält schwarze, geronnene Blutmassen, stellenweise bis zu einer Dicke von mehreren Cm. Die Hirnoberfläche ist in entsprechender Ausdehnung abgeplattet und comprimirt.

2) Zu Blutungen in den Sack der Dura. Diese sind stets mehr gleichmässig über einen grösseren Theil der Hirnoberfläche verbreitet, bekleiden bisweilen in dünner Schicht wie eine Kappe die Aussenfläche der Pia einer ganzen Hemisphäre in gleichmässiger, jedoch an der Basis sich verdünnender Schicht dunkel geronnenen Blutes. Nach Ablösung derselben zeigt sich die Pia unversehrt oder auch stellenweise blutig imbibirt, die Hirnoberfläche comprimirt aber ohne Verletzung. Dieser Befund ist gewöhnlich mit Schädelfractur complicirt; in seltenen Fällen liegt ihm Ruptur eines

Sinus durae matris zu Grunde, entweder mit gleichzeitiger Schädelfractur, oder selbst ohne eine solche. Callender*) berichtet ein Beispiel jeder Art. Davon abgesehen findet man die Quelle der Blutung wohl meist in den Venenstämmchen der Dura mater.

3) Blutungen in den Sack der Pia: Submeningeal- (Subarachnoideal-) Blutungen, häufig mit Zerstörungen am Gehirn selbst verbunden. An irgend einer Stelle der Oberfläche finden sich die Windungen in einen blutigen Brei verwandelt und die Submeningealblutung bildet um dieses Centrum der Zerstörung einen bald ausgedehnteren bald kleineren Hof, der sich mit den Furchen folgenden Ausläufern verliert. Ist der Process zur Heilung gekommen, so findet man nach Jahren die Dura, Pia und die Hirnoberfläche in einer bestimmten Ausdehnung durch Narbengewebe mit einander verwachsen, ein Befund, der nach Todd**) einen häufigen Ausgang der Schädeltraumen darstellt. Andere Male erstreckt sich die Verwachsung nicht auf die Dura.

Es kommen auch Combinationen dieser verschiedenen Befunde vor. Bezüglich des sub 3 aufgezählten ist es nöthig, auf den Entstehungsmechanismus etwas genauer einzugehen.

Duret***) spritzte Hunden durch eine Trepanationsöffnung des Schädels eine gewisse Menge Flüssigkeit unter einem erheblichen Drucke in den Schädelraum und erzeugte dadurch alle der sogenannten Commotio cerebri eigenthümlichen Erscheinungen. Da die Verletzungen, welche er an den Gehirnen solcher Thiere fand, minimal und zu geringfügig waren, um die Schwere der Erscheinungen zu erklären, so steigerte er die Flüssigkeitsmenge bis zu einem Grade, welcher sofortigen Tod erzeugte (etwa 100 Gr. Wasser, das er sogleich wieder ausfliessen liess). Die Autopsie dieser Thiere ergab Zerreissungen der Wände des 3. Ventr., Aquäd. Sylvii, 4. Ventrikels und des Centralkanals mit entsprechenden Blutungen. Die Zerreissungen liessen eine von innen nach aussen wirkende Gewalt erkennen und wiesen auf Ueberströmen der in den Hirnventrikeln befindlichen Cerebrospinalflüssigkeit durch den Aquäd. Sylv. in den 4. Ventrikel u. s. w. hinein. Durch die eingespritzte Flüssigkeit selbst konnten diese Läsionen nicht hervorgebracht sein. Denn abgesehen davon, dass sie nur an die freie Oberfläche des Gehirns

*) The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III u. V.

**) Clinic. lectures on paralysis etc. London 1856.

***) M. H. Duret. Notes sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux. Gaz. méd. 49, 50, 61. 1877.

eingespritzt wurde, also keinesfalls in die Ventrikel gelangen konnte, hatte auch Einspritzung von an Ort und Stelle gelatinirenden Flüssigkeiten denselben Effect. Es liess sich also nur annehmen, dass durch den plötzlich auf die Hirnoberfläche geübten Druck der Inhalt der Seitenventrikel ausgepresst und zu einem Ausweichen in in den 3. und 4. Ventrikel veranlasst wurde. Dafür sprach, dass die Stellen, welche diesem Ausweichen einen grösseren Widerstand entgegen setzten, wie der Aquaed. Sylv., das Foramen Magendii (die Oeffnung des 4. Ventrikels in den Subarachnoidealraum, vgl. Bd. I, S. 130), und der Eingang in den Centralkanal des Rückenmarkes die Lieblingssitze der Läsionen, Blutungen durch Zerreissung der Gefässe, waren. Auch von einem Seitenventrikel in den andern wird die Flüssigkeit verdrängt. Durch ein vorher angebrachtes Trepanloch fühlte man bei Injection links die rechte Hemisphäre sich anpressen. Sämmtliche Effecte der Injectionen liessen sich nun auch durch Schläge auf den Kopf hervorbringen. Der Sitz der Läsionen aber varriirte je nach ihrer Applicationsstelle und entsprach immer denjenigen Orten, welche dem Anprall der verdrängten Cerebrospinalflüssigkeit am meisten ausgesetzt waren. Namentlich gilt dies für die Bewegung der in den Piamaschen enthaltenen Cerebrospinalflüssigkeit. Die oberflächlichen Blutungen mit begleitender Zerstörung der Windungen, welche gekreuzt von dem Trauma auftreten und immer als Folgen eines Contrecoup aufgefasst wurden, finden dadurch eine genügende Erklärung.

Wenn auch aus den Versuchen Duret's unzweifelhaft hervorgeht, dass das Trauma bei Weitem localisirter wirkt, als die experimentelle Injection von Flüssigkeiten, so werden doch immer 2 Reihen von Erscheinungen bei traumatischer Einwirkung auf den Schädel aus einander zu halten sein:

1) die augenblickliche Commotion, d. h. die schweren Erscheinungen, welche in Folge der den 4. Ventrikel treffenden Verletzungen mehr oder weniger vorübergehend auftreten müssen, und

2) die örtlich beschränkten, in ihrer Lage durch den Ort der einwirkenden Gewalt bestimmten Zerstörungen der Hirnoberfläche, welche, wenn einmal entstanden, sich annähernd wie ebenso localisirte spontan entstandene Hämorrhagien verhalten werden.

Zwischen beiden Erscheinungsreihen wird nothwendig eine gewisse Abhängigkeit bestehen müssen. Denn es ist klar, dass die in den 4. Ventrikel abfliessende Flüssigkeit nur gleichsam einen Zweigstrom der allgemeinen Flüssigkeitsbewegung darstellt. Je

heftiger, bei localisirtem Trauma, dieser Zweigstrom anprallt und je heftiger so die bedrohlichen Symptome der Commotion erzeugt werden, desto intensivere und extensivere locale Zerstörungen wird man auch an der der Einwirkung des Trauma's gegenüberliegenden Gehirnregion erwarten müssen. Die grosse Verschiedenheit der einwirkenden Traumen bedingt natürlich auch Modificationen dieses Verhältnisses.

So müssen Traumen, welche ihrer Natur nach nicht den oben geschilderten Versuchsbedingungen entsprechen, selbstverständlich nicht in Vergleich gezogen werden, wie die meisten perforirenden, namentlich die Schussverletzungen. Andere, wie die meisten Schädelfracturen, gehören zwar im Allgemeinen hierher, werden jedoch oft noch durch Zerreissungen der Dura oder grösserer, sei es arterieller, sei es venöser Gefässtämme so complicirt, dass es unmöglich wird, beide Erscheinungsreihen von einander zu trennen. Für viele Fälle wird es seine Geltung behalten, dass Traumen, die nur unerhebliche Commotionserscheinungen bewirkten, auch schwerere localisirte Rindenläsionen nicht zur Folge haben. Und man wird andererseits die Erfahrung machen, dass sehr schwere Commotionserscheinungen von den gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen und indirecten Herdsymptomen der Hirnblutung gefolgt werden, um schliesslich erhebliche dauernde Defecte, directe Herdsymptome, zu hinterlassen.

b) Die sogen. Miliaraneurysmen der kleineren Hirnarterien sind diesen eigenthümlich und kommen an anderen Arterien so gut wie gar nicht vor.

Die Kenntniss ihrer Bedeutung als fast ausschliessliche Ursache der spontanen Hirnblutung verdanken wir Charcot und Bouchard,*) welche sie in 77 Fällen jedesmal nachweisen konnten.

Ausser im Gehirn fand Nothnagel ein solches in der Darmwand, wo es Anlass zu einer Blutung gegeben hatte, und Liouville fand sie in der Retina, im Oesophagus und im Herzen.

Wenn auch gewöhnlich an ein gewisses Alter gebunden, sind sie doch nicht in der Weise, wie etwa der atheromatöse Process nur als senile Veränderungen der Gehirngefässe aufzufassen. Sie sind vielmehr bei Erwachsenen vom 20. Jahre ab in jedem Alter gefunden worden, in dieser frühen Zeit allerdings nur ausnahmsweise und in solchen Fällen, welche an Hirnblutung zu Grunde gegangen waren. Aber auch im Greisenalter sind sie zwar constant

*) Arch. de physiologie I, 1868, S. 114.

in solchen Gehirnen, welche frische oder alte Blutherde aufzuweisen haben, jedoch bei solchen, welche davon keine Spuren haben, sehr selten.

Heschl*) giebt, übrigens ohne den gesetzmässigen Zusammenhang mit der Hirnblutung zu vermuthen, über das Vorkommen dieser Gebilde im Pons folgende Zahlen.

Er fand sie:

Bei	140	Individuen	zwischen	40	und	50	Jahren	5 mal
„	133	„	„	50	„	60	„	5 „
„	83	„	„	60	„	70	„	3 „
„	38	„	„	70	„	80	„	2 „

Unter 800 Individuen vor 40 Jahren fand er sie dagegen nur 1 mal, bei bei einem im dritten Decennium stehenden Manne. Meynert**) beobachtete sie ebenfalls bei einem 24jährigen Manne und Charcot bei einem 20jährigen. Nach Durand Fardel***) ist auch die Gehirnblutung bis zum 40. Jahre nur selten, nachher häufig und gradweise zunehmend. Die Blutungen bis zu 80 Jahren vertheilen sich nach diesem Autor so auf die verschiedenen Altersstufen, dass nur $^1/_{160}$ vor dem 20. Jahre, $^1/_7$ derselben bis zum 40. Jahre und $^6/_7$ zwischen dem 40. und dem 80. sich ereignet haben.

Die miliaren Aneurysmen kommen oft, zuweilen sogar in beträchtlicher Zahl, ohne jede atheromatöse Entartung der basalen Arterien oder ihrer Aeste vor, ebenso wie letzterer Process sehr oft in ausgesprochenstem Maasse vorhanden ist, ohne dass sich nur ein einziges Miliaraneurysma im Gehirne findet. Beide Processe sind vielmehr unabhängig von einander, ohne sich jedoch gegenseitig auszuschliessen. Sie können zusammen vorkommen und thun dies häufig.

Wie schon erwähnt wurde, waren in der Charcot'schen Zusammenstellung von 77 Blutungen die miliaren Aneurysmen ausnahmslos vorhanden, der atheromatöse Process dagegen wurde nur in einer gewissen Zahl von Fällen constatirt. Da diese Zahl immerhin noch eine erhebliche ist, so führen wir die betreffenden Daten (nach Charcot) näher aus. In 69 dieser Fälle wurde überhaupt der Zustand der basalen Gefässe berücksichtigt. Davon waren 15, über $^1/_5$, gänzlich frei von atheromatösen Veränderungen, 25 von ihnen, über $^1/_3$ aller Fälle, waren nur geringfügig erkrankt oder fast frei. Die einfache Angabe, dass sie atheromatös waren, findet sich bei 12, dass sie sehr atheromatös waren, bei 17 Fällen. Man kann über

*) Die Capillaraneurysmen im Pons Varoli. Wiener med. Wochenschr. 1865, 6. und 9. Sept.

**) Allgemeine Wiener Wochenschr. 1864. Nr. 28.

***) Mal. des vieillards. Paris 1854, pag. 286.

$^1/_4$ aller Fälle als vollständig frei betrachten, und es bleiben noch nicht $^3/_4$ mit atheromatösen Erkrankungen aller Grade. Durand Fardel hatte unter 32 Fällen von Blutung ein Verhältniss von 12 %, also nur $^1/_8$ mit intacten Arterien gefunden, Bouchard*) (und Charcot) hatte vorher 18 %, also noch nicht $^1/_5$ aller Fälle gefunden. Diese Zahlen erhalten aber erst ihren richtigen Werth, wenn man bedenkt, dass das Verhältniss, in welchem bei Blutungen die Basalarterien frei von Atherom bleiben, ungefähr dasselbe ist, in welchem sich gesunde Arterien bei gesunden Greisen-Gehirnen finden. Nach Durand Fardel haben 28% der Individuen über 60 Jahre nicht atheromatöse Arterien, von den an Blutung gestorbenen hatten 22 % (nach Charcot) denselben Befund. Der Unterschied ist also nicht erheblich. Dass der atheromatöse Process an den Blutungen unschuldig ist, geht auch daraus hervor, dass er für sich allein, d. h. ohne vorgängige Bildung von Aneurysmen grösserer Gefässtämme, in anderen Organen nie zu Blutungen führt. Nothnagel hat dies neuerdings mit Recht hervorgehoben. Dagegen muss man (ebenfalls nach Nothnagel) zugestehen, dass er in Folge der Erhöhung des Blutdruckes in den kleinen Arterien die Wirksamkeit gewisser Anlässe vermehrt (s. u.).

Die Gefässerkrankung ist in beiden Fällen verschiedener Art. Der atheromatöse Process ist eine Endarteriitis, die die grossen Gefässtämme bevorzugt und bekanntlich in der Aorta ihren Lieblingssitz hat; die miliaren Aneurysmen dagegen bilden sich auf der Basis einer diffusen Veränderung des Systems der kleinen intracerebralen Gefässe, welche sich als diffuse Periarteriitis bezeichnen lässt (Charcot und Bouchard). Bisweilen complicirt sie sich mit einer Atrophie der Wandungen der grossen Gefässe der Basis und der Meningen, durch welche diese ein Zwiebelschalen ähnliches Aussehen gewinnen und die Bildung grösserer Aneurysmen veranlasst werden kann. Jedoch beobachteten Ch. u. B. dieses Vorkommen nur in einem Falle (an der Basilaris u. der l. Art. f. S.). Diese Periarteriitis ist sclerosirender Natur und führt zur Verdickung der Lymphscheiden, bald nur durch einfache Kernvermehrung, bald durch Entwicklung fibrösen Bindegewebes. Bald allgemein, bald nur an einzelnen Stellen zeigt auch die Muscularis Veränderungen, welche in einem einfachen Schwunde der Muskelelemente und Verlust der Querstreifung bestehen. Die Muscularis wird immer nur secundär betheiligt, und wo sie betheiligt ist, sind auch die Veränderungen der Lymphscheide am stärksten. Die miliaren Aneurysmen kommen dadurch zu Stande, dass an solchen Stellen in Folge des Muskel-

*) Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. Paris 1867, p. 59.

schwundes eine meist ampullenförmige Erweiterung des Gefässes eintritt, wobei die Intima intact bleibt oder höchstens eine geringe Kernvermehrung zeigt.

Die Aneurysmen sitzen mit blossem Auge sichtbar, von einem Durchmesser von $^2/_{10}$ mm bis 1 mm und etwas darüber, an ebenfalls mit blossem Auge sichtbaren Gefässen, deren Durchmesser von $^1/_{30}$ bis zu $^1/_4$ mm variiren kann. Höchstens ist eine geringe Lupenvergrösserung nöthig, um sie deutlich zu sehen. Ihre Farbe kann je nach dem Zustande ihrer Wand und des in ihnen enthaltenen Blutes zwischen tiefroth, ockerfarben oder schwärzlich, bläulich und selbst grau, bräunlich und gelb variiren. Entsprechend verschieden ist ihre Consistenz, bald weich und beim geringsten Drucke zerreisslich, bald von der Härte eines Sandkornes, bald fest elastisch. Sie haben ihre Prädilectionsstellen und wurden von Ch. u. B. mit abnehmender Häufigkeit in folgenden Gehirntheilen angetroffen: Sehhügel, Streifenhügel, Windungen, Brücke, Kleinhirn, Centrum ovale, Brückenarm, Hirnschenkel, Oblongata. Die Häufigkeit der Blutungen lässt eine ähnliche Reihenfolge erkennen. Unter 86 Hirnblutungen, die Durand-Fardel beobachtete, hatte die Blutung 50 mal in Streifen- oder Sehhügel, 27 mal in das Centrum ovale, Windungen oder deren Nachbarschaft, 5 mal in die Brücke, 4 mal in das Kleinhirn stattgefunden. Am leichtesten sieht man die Miliaraneurysmen in den Windungen, und dies erweckte zuerst den Anschein ihrer überwiegenden Häufigkeit an diesem Orte, während in der That die Stammganglien noch bevorzugt sind. Ihre Anzahl schwankt von 2—3 bis zu Hunderten in einem Gehirn. Wo sie häufig sind, entdeckt man sie schon beim Abziehen der Pia vom Gehirn als Knötchen der oben geschilderten Beschaffenheit, ebenso wenn man irgend ein grösseres Gefäss mit seinen Verzweigungen aus der Gehirnsubstanz herauszieht. Bei frischen Hämorrhagien findet man oft einige grössere Knötchen, bis über Hanfkorn gross. Dies sind rupturirte Aneurysmen, welche nur noch von ihrer Lymphscheide eingeschlossen sind. Im Herde selbst oder an der Wand desselben sind die Aneurysmen bei einigermaassen sorgfältigem Verfahren ebenfalls nicht schwer zu finden. Nachdem man ihn eröffnet und von dem Blutgerinnsel so viel entfernt hat, als sich von selbst ablöst, setzt man das Gehirn in Wasser und spült den Herd vorsichtig aus. Schliesslich bleiben kleine flottirende Cruorballen zurück, welche durch zahlreiche Gefässfäden an die Wand des Herdes geheftet sind.

Zieht man diese Gefässe heraus und betrachtet sie bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskop, so gelingt es immer, die Aneurysmen und oft auch das geborstene selbst nachzuweisen.

Betrachtet man die Wand von unversehrten Aneurysmen bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man, dass sie nur aus der in eine Membran verschmolzenen Lymphscheide und Intima besteht, die Muscularis fehlt vollständig. Durch Druck auf das Deckglas kann man den Inhalt auspressen. Er besteht zum Theil aus flüssigem Blut, zum Theil aus zusammengeballten weissen Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Granulationen, und amorpher körniger Masse. Letztere Bestandtheile geben öfter den Anlass zu Stagnation des Blutes und Obliteration des Aneurysma's wie der Arterie, an der es sitzt. Es kommt dann zu weiterer regressiver Metamorphose, Fettgranulationen und Körnern oder Kristallen von Hämatoidin. Wo ein Aneurysma geplatzt war, aber die Lymphscheide erhalten blieb, finden sich diese Producte auch ausserhalb des aneurysmatischen Sackes, umgeben von neugebildetem Bindegewebe.

Gewöhnlich sitzt nur ein Miliaraneurysma an einer kleinen Arterie, bisweilen bilden sie jedoch auch traubenförmige Gruppen oder, wenn das Gefäss successive mehrere Erweiterungen hat, eine doldenähnliche Anordnung.

Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass Hirnblutungen oft gelegentlich gewisser Anlässe auftreten. Diese haben wohl alle das Gemeinsame, dass sie mit einer Erhöhung des Blutdruckes, sowohl direct des arteriellen als zunächst des venösen und indirect des arteriellen, einhergehen. Starkes Pressen beim Stuhlgang und bei anderen Anlässen, Husten, Niesen, körperliche Anstrengungen, Genuss gewisser Stimulantien wie überhaupt üppige Lebensweise, ein kaltes Bad, durch das das Blut von der Körperperipherie in die inneren Organe zurückgedrängt wird, endlich psychische Erregungen wirken sämmtlich vermittelst einer Drucksteigerung im Arteriensystem als Gelegenheitsursachen der blutigen Apoplexie.

Es liegt aus diesem Grunde nahe, auch denjenigen organischen Veränderungen, welche zur Erhöhung des arteriellen Blutdruckes führen, einen mitwirkenden Einfluss auf die Entstehung von Hirnblutungen einzuräumen. Herzhypertrophie, sei sie durch verbreiteten atheromatösen Process oder durch Klappenfehler oder durch Nierenschrumpfung bedingt, sind denn auch erfahrungsgemäss Momente, welche zur Hirnblutung disponiren.

Unter den oben citirten Fällen Charcot's sind 55 mit einer speciellen Angabe über den Zustand des Herzens versehen, 22 davon, d. h. 40 % der Fälle, hatten Herzhypertrophie, mit Einschluss von 2, in welchen die Hypertrophie nur compensirend für einen Klappenfehler war. In 49 Fällen wurden die Nieren untersucht; davon hatten 16, d. h. etwa 32½ %, hierher gehörige Veränderungen aufzuweisen.

Unabhängig von den miliaren Aneurysmen und den Aneurysmen der grösseren Hirnarterien, von denen noch ausführlich die Rede sein wird, kommen Hirnblutungen nur bei den schweren Bluterkrankungen: Scorbut, der perniciösen Anaemie, Leukaemie*) und gewissen schweren Infectionskrankheiten, wie den hämorrhagischen Pocken und der Pyaemie vor. Sie treten hier den sonstigen schweren Krankheitserscheinungen gegenüber vollständig in den Hintergrund. Die Wirkungsweise des chronischen Alkoholismus, welche vielleicht hierher gehört, ist noch unbekannt.

Allgemeine Aetiologie. Von dem Einflusse des Alters ist schon oben bei Gelegenheit der Miliaraneurysmen die Rede gewesen. Es ist nur noch zu erinnern, dass, obwohl äusserst selten, auch im Kindesalter Hirnblutungen vorkommen; Nothnagel berichtet einige Fälle der Art. Sonst ist die Meningealapoplexie die der Kindheit zukommende Erkrankungsform.

Hinsichtlich des Geschlechts sind die Männer bei Weitem häufiger als Frauen Hirnblutungen unterworfen. Bei Frauen ist in seltenen Fällen der puerperale Zustand, wahrscheinlich vermittelst der dabei vorhandenen Herzhypertrophie das disponirende Moment gewesen. Im Winter sind Hirnblutungen häufiger als während der warmen Jahreszeit. Die Erblichkeit der Hirnblutungen in einzelnen Familien ist eine nicht zu bestreitende, namentlich von den englischen Autoren gewürdigte Thatsache. Sie beruht auf Vererbung der materiellen Bedingungen, welche den Hirnblutungen zu Grunde liegen.

Anatomischer Befund. Die frische Hirnblutung stellt stets ein dunkles, fast schwarzes, lockeres und gleichmässiges Blutgerinnsel dar. Ungeronnen kommt das Blatt nur ausnahmsweise in den Fällen abnormer Blutbeschaffenheit, z. B. Pyaemie, zur Beobachtung. Die Wand des Herdes ist intensiv roth gefärbt, von capillaren

*) Ollivier u. Ranvier, Arch. de phys. III. 1870. Ein interessanter Fall der Art ist von Wilson mitgetheilt, wo das Gehirn eines Leukämischen über 50 apoplectische Herde, darunter 10 Wallnuss grosse, enthielt. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1872, Hospitalberichte.

Apoplexien, d. h. punktförmigen Blutungen, durchsetzt, weich und unregelmässig fetzig eingerissen. Die graue Substanz der Stammganglien leistet im Allgemeinen dem Blutaustritt geringeren Widerstand als die Marksubstanz, der Herd hat daher, wenn er beide betheiligt, gewöhnlich eine grössere Ausdehnung in der grauen Substanz. Die weisse Wand wird oft, z. B. die der äusseren Kapsel bei Blutungen im 3. Gliede des Linsenkerns, nur abgeschält und in auffällig geringem Maasse beschädigt. Der Herd selbst verändert seine Farbe allmählich in dunkelbraun (chokoladefarben), wobei er zugleich eine mehr schmierige Beschaffenheit annimmt, dann ins Bräunliche, Gelbrothe und Gelbe. Im Allgemeinen wird er, je älter, desto heller. Sind erst einige Tage nach dem Eintritt der Blutung verstrichen, so kann die Umgebung des Herdes gelb imbibirt, ödematös und zerfliesslich weich angetroffen werden, ein Befund, den man sehr treffend als „citronenfarbenes Oedem" bezeichnet hat, und von da aus das Oedem sich noch weiter erstrecken. Augenscheinlich liegt hierin oft die Todesursache. Man findet dann ausser reichlichen rothen Blutkörperchen Körnchenzellen, fettig entartete Gefässwandungen und fettig veränderte Nervensubstanz im Bereich der Verfärbung. Meist kommt es nicht zu solchen Veränderungen, nur die nächste, den Herd selbst abgrenzende Schicht unregelmässig zerfetzten Gewebes geht eine fettige, regressive Veränderung ein, das Oedem der Nachbarschaft verliert sich, der Herd wird durch eine schmale Schicht verdichteter Neuroglia abgekapselt, meist ohne dass es zur Bildung fibrillären Bindegewebes kommt. In der entfärbten Cruormasse kommt es zur Ausscheidung körnigen und kristallinischen Blutpigmentes (Haematoidinkörner und Haematoidinkristalle), welches meist sehr lange in Häufchen zusammengeballt erhalten bleibt, schliesslich aber ebenfalls gelöst (wenigstens die Kristalle) und vollständig resorbirt werden kann. Die Fibrinmasse des Blutherdes vermischt mit den zertrümmerten nervösen Elementen geht ebenfalls eine fettige regressive Metamorphose ein und wird allmählich durch den Lymphstrom eliminirt. Es bleibt dann eine von glatten Wänden eingefasste, mit verschieden gefärbtem oder klarem flüssigem Inhalt gefüllte Höhle, eine sogen. apoplectische Cyste, zurück. In diesem Stadium ist sie von einer durch Erweichung entstandenen oft nicht zu unterscheiden. Wenigstens erklären so erfahrene Gehirnpathologen, wie Charcot, diese Unterscheidung für unmöglich.

Die apoplectische Cyste nimmt stets einen viel geringeren Raum ein, als die ursprüngliche Blutung. Dies erklärt sich durch ein Zusammenrücken der Nachbarschaft, welches sich an den Gehirnpartien, die eine ganz bestimmte Zeichnung besitzen, wie z. B. im Linsenkern, sehr deutlich verfolgen lässt. Uebrigens accommodirt sich die Nachbarschaft in so gleichmässiger Weise der entstandenen Lücke, dass die Verschiebung der Theile gegen einander meist nur gering ist und es daher einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf, um über die Grösse des ursprünglichen Blutherdes ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Andere Male kommt es nicht erst zur Ausbildung einer Cyste sondern zu einer Annäherung der Wände schon vor Umwandlung des geronnenen Blutes. Oder vielmehr in demselben Maasse, als die äusseren Schichten der Blutung fettig umgewandelt und resorbirt werden, rückt die Umgebung zusammen, während die innersten Schichten des Blutherdes erst langsamer ihre verschiedenen Veränderungen durchmachen. Es kommt auf diese Weise entweder zu einer ockerfarbigen, festen, sogenannten apoplectischen Narbe mit reichlicher Entwickelung fibrillären Bindegewebes, oder, wenn der Fall vor Abschluss des Vorganges zur Section kommt, zur Bildung eines spaltförmigen, mit verändertem blutigem Detritus erfüllten Raumes.

Die Oertlichkeit der Hirnblutung ist natürlich von der des berstenden Miliaraneurysma's abhängig. Wäre dies allein der Fall, so müsste der Sitz der Blutung genau der Häufigkeitsscala der Aneurysmen in den verschiedenen Hirnprovinzen entsprechen. Da jedoch unter sonst gleichen Bedingungen dasjenige Aneurysma der Berstung am meisten ausgesetzt ist, an welchem eine Steigerung des arteriellen Druckes sich zumeist geltend machen kann, so wird die oben gegebene Scala noch zu Gunsten der den Hirnstamm versorgenden, verhältnissmässig starken und dem Herzen näheren Arterien, die sämmtlich Endarterien im Sinne Cohnheim's darstellen, bedeutend modificirt. Nach Charcot (s. oben) war der Ausgangspunkt der Blutungen unter 119 von Andral und Durand Fardel gesammelten Fällen 102 mal in den grossen Ganglien, nur 17 mal im Marklager der Vorder- und Hinterlappen oder der Peripherie des Gehirns gelegen. Unter 70 Fällen, welche Rochoux*) berichtet, waren 43 mal die Streifenhügel (d. h. Linsenkern, Schweif-

*) Recherches sur l'apoplexie etc. Paris 1833.

kern und das dazwischen gelegene Stück der inneren Kapsel), 4—5 mal der Sehhügel der Sitz der Blutungen. Nach Andral fand sich die Blutung unter 386 Fällen: 61 mal in den Corp. striata, 35 mal in den Thalamis opticis, 27 mal im Centrum ovale und 202 mal zugleich in diesen Ganglien und dem benachbarten Hemisphärenmarke. Nach Nothnagel folgen dann in absteigender Reihe: die übrigen Partien der Grosshirnhemisphären, wovon der Occipitallappen am seltensten participirt; dann nach einem grossen Sprunge im Frequenzverhältnisse das Cerebellum und der Pons, neben welchem der Grosshirnschenkel oft lädirt ist. Isolirte Herde im Hirnschenkel sind eben so selten, wie solche in der Oblongata und den Vierhügeln. In den Kleinhirnschenkeln gehören sie zu den Curiositäten, im Ammonshorn, dem Balken, dem Gewölbe kommen sie fast nie vor. Ich glaube, dass häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, Blutungen im Pons und Kleinhirn stattfinden, und möchte dagegen die äusserste Seltenheit von Blutungen in die Oblongata betonen.

Die Tabelle, welche Bastian*) (nach Gintrac) giebt, ist so zu verstehen, dass dabei der hauptsächliche Sitz der Blutung bestimmt worden und eine geringere Mitbetheiligung der Nachbarschaft vernachlässigt ist. Unter „Mittellappen" ist Scheitel- und Schläfelappen mit der dazwischen gelegenen Insel zusammengefasst und ausserdem ist die Abgrenzung der Lappen überhaupt nur eine ungefähre. Berücksichtigt man dies, so bleibt der Tabelle ein gewisser practischer Werth. Unter 751 Fällen intracranieller Blutung betrafen: Meningen 172, Rinde 45, Mittellappen 127, Hinterlappen 33, Vorderlappen 17, Corpora striata 72, Thalami 38, Pons und Hirnschenkel 76, Cerebellum 55, Oblongata 2.

Unter den 77 Fällen, die Charcot und B. gesammelt haben, betreffen 8 allein den Pons (davon erstreckt sich ein Herd gleichzeitig ins Cerebellum), 2 den Pons und gleichzeitig andere Regionen, 7 sind Ergüsse ins Cerebellum, 6 andere ins Cerebellum und gleichzeitig andere Regionen. Aus der Zusammenstellung ergiebt sich ausserdem das interessante Factum, dass die Blutungen, wenn multipel, an symmetrischen Punkten aufzutreten lieben. Unter den 33 darin enthaltenen Fällen mit multiplen Blutungen (frische und alte zusammengerechnet) sind 7 enthalten, in welchen die Herde symmetrischen Sitz in beiden Hemisphären hatten. Bei zwei weiteren Fällen (nicht von multiplen Blutungen) ist das Vorkommen von Miliaraneurysmen an den symmetrischen Stellen hervorgehoben. Dass Herderkrankungen (nicht blos Blutungen), wenn mehrfach, oft vollständig sym-

*) Clin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lancet April 25. 1874 ff.

metrisch an beiden Hemisphären gelagert sind, dürfte den meisten pathologischen Anatomen längst aufgefallen sein.

Auch der Durchbruch einer Blutung in die Ventrikel ist meist nicht von einem besonderen Umfange derselben, sondern von der Lage des Gefässes, aus welchem die Blutung erfolgt, abhängig. Man vergl. darüber die am Schlusse des Abschnittes mitgetheilten Angaben über die Gefässversorgung des Gehirns.

§. 36. Symptome der traumatischen Blutung.

Die traumatische Blutung von grösserem Umfange, wie sie meist angetroffen wird, wenn die Blutung zwischen Dura und Schädel oder in den Sack der Dura stattgefunden hat, macht gewöhnlich tiefe Bewusstlosigkeit und kann ohne Hinzutritt anderer Erscheinungen rasch zum Tode führen. So beobachtete Callender nach einem Falle auf den Hinterkopf Coma und Tod in 40 Min. durch Ruptur eines Sinus transversus. Meist treten bald epileptische Anfälle ein, die entweder allgemein sind, oder halbseitig, selten noch beschränkter sein können, ohne dass daraus auf eine locale Läsion des Gehirns selbst geschlossen werden darf. Die Anfälle häufen sich und endigen schliesslich nach Verlauf einiger Tage mit allgemeiner Resolution und dem Tode. Seltener stellt sich Bewusstlosigeit erst später ein; die unter diesen Umständen immer halbseitigen epileptischen Anfälle finden bei erhaltenem oder nur wenig getrübtem Bewusstsein statt, und erst nach einigen Tagen tritt Coma, meist zusammen mit Hemiplegie der vorher befallenen Körperhälfte, dann allgemeine Resolution und der Tod ein. Der Sitz der Blutung ist dann vorwiegend die gegenüberliegende Schädelhälfte.

Serien von bald partiellen, bald allgemeinen epileptischen Anfällen bilden auch das Hauptsymptom der traumatischen Submeningealblutungen mit oberflächlichen Zerstörungen des Gehirns. In der Zwischenzeit, oder auch während partieller Anfälle, kann das Bewusstsein erhalten oder nur etwas benommen sein, wenn der Pt. von der Commotion wieder zu sich gekommen ist. Häufig aber stellen sich bald Delirien, Ruhelosigkeit, Jactation während des Schlafes und andere Reizerscheinungen ein. Dieselben können nach mehrtägiger Dauer abklingen und in Heilung übergehen. Es bleibt aber Jahre lang oder auch für die ganze Lebenszeit Epilepsie zurück. Dieselbe behält die Neigung bei, in Serien wiederzukehren.

Die Anfälle können, wie auch in der ersten Zeit nach dem Trauma, in der verschiedensten Form auftreten, und dafür ist wahrscheinlich der Sitz des Rindenherdes maassgebend; intercurrent aber kommen gewöhnlich auch Anfälle allgemeiner Convulsionen hin und wieder vor.

Ein Mann von etwa 50 Jahren wurde am 1. Januar 1877 auf die Krampfabtheilung der Charité aufgenommen und hatte in den ersten zwei Tagen mehrfach Anfälle rechtsseitiger Convulsionen, bei denen Kopf und Augen nach rechts gedreht wurden. Das Verhalten des Bewusstseins dabei wurde nicht festgestellt. In der Zwischenzeit war er benommen, liess den Urin unter sich, verliess einige Male das Bett, ging aber auf Aufforderung wieder in dasselbe zurück. Er sprach nicht und das Essen musste ihm eingegeben werden, weil er mit der rechten Hand nicht fest anfasste. Am 3. Januar weniger benommen, sitzt aufrecht und gerade im Bett. Von rechts her angesprochen, wendet er den Kopf und die Augen nach links; stellt man sich links, so fixirt er und versucht zu antworten, bringt aber nur unverständliches Gemurmel unter verschiedenen Lippenbewegungen heraus. Nach sichtlichen Anstrengungen gelingt ihm nur das einzige Wort „Was" hervorzubringen. Spuren rechtsseitiger Hemiparese im Gesicht durch Verstrichenheit der Nasolabialfalte, am Arm durch Ungeschicklichkeit im Gebrauch desselben kenntlich, doch wird der Arm spontan bewegt. Gang unsicher, ohne Indicien für das rechte Bein. Eine Verständigung mit dem Patienten ist weder durch Sprache noch durch Geberden zu erreichen; jedoch achtet er darauf und richtet sich im Bett zurecht, wenn man zur Untersuchung herantritt, und nachdem man ihn wiederholt laut bei Namen gerufen hat, steht er endlich auf und kommt herbei. Bei dieser Gelegenheit zeigt sich wieder, dass er die rechts sitzenden Personen ignorirt und sich nur an die links befindlichen wendet. Der Gesichtsausdruck des Patienten ist leidend, er ächzt viel und verräth Krankheitsgefühl, wickelt sich frierend in die Decke. Conjunctiven leicht icterisch. Stiche in die rechte Rumpfhälfte und die rechten Extremitäten erregen Schmerzäusserungen.

Noch an demselben Tage stellen sich wieder epileptische Anfälle ein, wiederholen sich und häufen sich so, dass die Pausen zwischen den Anfällen meist nicht über 1/4 Stunde, oft aber noch weniger betragen. Der einzelne Anfall dauert 2—5 Minuten, je nach seiner geringeren oder grösseren Verbreitung über die Muskulatur. Intercurrent kamen vollständige epileptische Anfälle von dem gewöhnlichen Verhalten vor. Sonst unterschieden sich die Anfälle in folgender Weise: 1) Die von kürzester Dauer blieben auf das Gebiet der Gehirnnerven beschränkt und waren doppelter Art: a. Die einen blieben ganz im Facio-Lingualgebiet (vergl. Th. I S. 329) und begannen mit tonischer Verziehung des sich schnauzenförmig schliessenden Mundes nach rechts; dann wurden die Lippen ab-

wechselnd geöffnet und geschlossen und ebenso der Unterkiefer entfernt und angenähert, wie bei Kaubewegungen; auf Bewegungen der Zunge liess sich daraus schliessen, dass zugleich rythmische Contractionen der die Vorderwand der Trachea bedeckenden Zungenbeinmuskeln stattfanden, ebenso betheiligte sich der rechte Latissimus colli. Die Sternocleido-mastoidei, sowie die Augen und die Extremitäten blieben vollständig unbetheiligt, nur bei Beginn erfolgten einige leichte, kaum merkliche Zuckungen der Augen. b) Die anderen begannen mit lebhaften Augenbewegungen, und zwar stellten sich die Augenaxen entweder sogleich oder nach voraufgegangener, nur kurzer Linkswendung langsam nach rechts ein und begannen dann in allmählich zunehmenden Excursionen nach rechts zu zucken und dazwischen in der Richtung nach links zurückzupendeln. Bald nach Beginn der tonischen Rechtswendung der Augen contrahirte sich der rechte Orbicularis palp., der dann mitzuckte. Die sub a beschriebenen Erscheinungen im Facio-Lingualgebiet schlossen sich daran an, ohne genauere Zeitbestimmung, jedoch jedenfalls erst nach der Rechtsdrehung der Augen. 2) Der Anfall beginnt mit Zuckungen des Gesichts und Einstellung der Augen nach rechts; während dem dreht sich das Gesicht langsam nach rechts und bleibt in dieser Stellung. Ausserdem wird entweder der rechte Arm ausschliesslich oder zugleich auch das rechte Bein vom Krampfe ergriffen. Am Ende des Anfalls kehrt der Kopf allmählich wieder in die Mittelstellung zurück, die Augen bleiben gewöhnlich eine Zeit lang nach links eingestellt und kehren erst dann wieder in die Mittelstellung zurück. Die Halsmuskulatur erscheint bald beiderseits betheiligt, bald nur links, und zwar scheint die Drehung des Kopfes auf entweder vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung des linken Sterno-cleido-mastoideus zu beruhen (vergl. Bd. I S. 198). 3) Die Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts wird durch eine vorübergehende Bewegung in entgegengesetztem Sinne eingeleitet. Die linken Extremitäten sind von Anfang an tonisch gespannt und zwar in Flexionsstellung, deutliche klonische Zuckungen an denselben sind nicht wahrzunehmen, bei den Zuckungen der rechten Extremitäten überwiegt die Streckung.

Ueber den Zustand des Bewusstseins liess sich kein sicherer Aufschluss gewinnen, doch schien es in den kleineren Anfällen erhalten zu sein. Die Athmung war bei allen Anfällen betheiligt, immer beschleunigt, meist erfolgten synchron mit den anderen Zuckungen kurze, stossweise Athemgeräusche und ausserdem noch stöhnende und seufzende Laute. Bei den grossen Anfällen war sie zwar meist beschleunigt und gewaltsam, fiel aber nicht mit den klonischen Stössen zeitlich zusammen, während sich feststellen liess, dass sich mit diesen synchron die Bauchmuskeln beiderseits ruckweise contrahirten. Nach dem Anfall bestand längere Zeit sehr tiefe, stertoröse, beschleunigte Respiration. Der Puls war stets nach den Anfällen stark beschleunigt und klein und der Zahl nach zwar regelmässig,

aber von wechselnder Füllung der Arterie, was sich besonders in den späteren Zeiten bemerkbar machte.

Am 5. Januar. In den Pausen liegt Patient vollständig apathisch da, schlägt aber auf Anrufen die Augen auf und fixirt auch, zeitweilig seufzt er. Vollständig sprachlos, rechtsseitige Hemiplegie, Schlingen ziemlich gut erhalten. Nadelstiche veranlassen Verziehungen des Gesichts, Seufzen, Hinblicken, an der Hand bewirken sie keine Reflexe, wohl aber an der Fusssohle, hier aber rechts schwächer als links. Das rechte obere Lid hängt etwas mehr als das linke; sucht man es in die Höhe zu ziehen, so spürt man rechts fast keinen, links erheblichen Widerstand. Secessus involuntarii. Ophtalmoskopisch negativer Befund. 6. Januar. Nach den Anfällen liegt Patient meist mit links geöffnetem, rechts halb geschlossenem Auge, rechts bleibt das untere Drittel der Cornea von den Lidern unbedeckt; ein entsprechendes Segment der Cornea ist glanzlos, trocken und zeigt oberflächliche Erosionen, die benachbarte Conjunctiva bulbi lebhaft injicirt. Auf Berührung der rechten Cornea erfolgt nicht die leiseste Bewegung, während das linke Auge sofort energisch geschlossen wird. Puls kaum fühlbar, 132. Tod am folgenden Tage, den 7. Januar.

Sectionsergebniss. Rechts neben einigen Imbibitionsflecken ein dünnes, 4 Zoll langes, 1 Zoll breites, lose an der Haut haftendes Blutgerinsel. Links im Sacke der Dura sowohl an der Basis, und hier namentlich in der mittleren Schädelgrube, als an der Convexität eine dicke Cruormasse. Schädelknochen intact. Als Quelle der Blutung werden zwei rabenfederkieldicke zerrissene Venen der Pia ermittelt, ungefähr an der Grenze des Schläfelappens und Hinterhauptslappens. Das aus ihnen herausragende Gerinnsel haftet der Venenwand ziemlich fest an und setzt sich in die Cruormasse fort. Im Gehirn keine Herderkrankung. Beginnende Pneumonie des rechten Unterlappens.

Trotz des Fehlens einer Anamnese muss hier ein Schädeltrauma angenommen werden, da die Ruptur der beiden Venen nicht anders zu erklären ist. Die Blutung war so beträchtlich, dass sie eine sichtbare Abplattung an der Convexität der linken Hemisphäre hervorgebracht hatte. Entweder diesem Umstande oder der nach den Krampfanfällen zurückbleibenden Erschöpfung, wie H. Jackson will, war es zuzuschreiben, dass eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianaesthesie zu Stande kam. Als seltene Theilerscheinung der ersteren ist namentlich die Lähmung des Levator palp. super. und des Orbicularis palpebrarum zu beachten; die motorische Aphasie gehört auch dazu. Theilerscheinungen der letzteren waren die unzweideutigen Symptome sensorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemiopie. Man vergl. Th. I §. 32. Das constante Einsetzen der halbseitigen Anfälle entweder an der Mund- oder an der Augenmuskulatur hatte zur irrthümlichen Annahme einer Herderkrankung in den entsprechenden Rindenterritorien der linken Hemisphäre verleitet.

Callender l. c. Beob. 16. Nach Trauma epileptiforme Anfälle der linken Körperhälfte, bei denen das Bewusstsein erhalten bleibt. Dies geht so 4 Tage, dann treten Coma, linksseitige Hemiplegie und der Tod ein. Blutung in den Sack der Dura, besonders über der rechten Hemisphäre.

Derselbe. Beob. 25. Schlag auf den Kopf. Somnolenz, epileptische Anfälle mit Vorwiegen der linken Seite, Tod nach 4 Tagen. Submeningealblutung, rechts stärker.

Bircher, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1881 Nr. 4. Ein 78jähriger Polizeidiener fiel eine Treppe von 10 Stufen rücklings hinunter und blieb danach 1/2 Stunde lang bewusstlos. Der darauf folgende Tag verlief ohne Beschwerden, die nächstfolgenden zwei Tage allgemeines Unwohlsein ohne bestimmte Erscheinungen. Am Morgen des fünften Tages zeigte er sich aufgeregt und es trat bald darauf ein Krampfanfall der rechten Seite ein, ebensolche wiederholten sich noch mehrmals am Tage, darnach war erst Parese des rechten Facialis und gegen Abend auch leichte Parese der rechten Extremitäten zu constatiren, die Sprache wurde etwas undeutlich. Am folgenden Morgen häufigere Anfälle, traten schliesslich alle 5—10 Minuten ein. Sie beginnen mit einer Drehung des Kopfes nach rechts und aufwärts, darauf leises Zucken, zu clonischem Krampf anwachsend, der ganzen rechten Gesichtshälfte, dabei Verengung der Pupille und Einstellung des Auges (oder der Augen?) nach rechts und aufwärts. Etwa 15 Secunden nach Beginn der ersten Symptome beginnt der Krampf im rechten Arme, und zwar wird zuerst der Zeige- und Mittelfinger gestreckt, dann die Faust geballt und hierauf beginnen die clonischen Krämpfe des ganzen Armes, wobei der Arm nach aussen rotirt wird. Nach dem Arm beginnt das Bein. Zunge ist während des Anfalles fest auf den Mundboden gedrückt, Radialpuls rechts klein, links hart und dabei voll. Dauer des Anfalles 1—1 1/2 Minuten, beim Aufhören der Zuckungen dieselbe Reihenfolge, so dass das Bein zuletzt zuckt. In der Zwischenzeit rechtsseitige Hemiplegie mit Erhaltung der Schmerzempfindlichkeit. Sensorium benommen. Später war der Verlauf des Anfalles nicht mehr so typisch, indem oft die ganze rechte Körperhälfte gleichzeitig befallen wurde, einige Male blieb der Anfall auf den Facialis beschränkt. Kurz vor dem Tode, der genau 6 mal 24 Stunden nach dem Sturze erfolgte, T. 41, P. 136, R. 60.

Dura am Schädeldach adhärent, Innenfläche über der rechten Hemisphäre mit flächenhaften, blutigen Auflagerungen versehen, etwas stärkeren nur an der Basis entsprechend der rechten Hinterhauptsgrube. Pia über dem linken Stirnlappen blutig suffundirt, fleckige Suffusion auch an einigen Stellen des Scheitellappens. Blutige Zertrümmerung des vordersten Theils des linken Stirnlappens und der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre, letztere reicht bis an's Corpus rhomboideum. Trübliche, gelbe Erweichung in dem der Blutung angrenzenden Theile des Marklagers des Stirnlappens.

Auch in diesem Falle war auf Grund des constanten und localen Beginnes der Convulsionen die Diagnose auf eine Herderkrankung und zwar im Gebiete der Centralwindungen gemacht worden. Wie unser erstes Beispiel lehrt, ist dies nicht berechtigt, die Krämpfe können selbst bei einer die ganze Hemisphäre treffenden Compression localisirt beginnen. Das Trauma hatte augenscheinlich vorwiegend die rechte Hinterhauptsgegend betroffen, daselbst die Blutung an die Innenfläche der Dura und die Zertrümmerung an der rechten Kleinhirnhemisphäre bewirkt und ausserdem, den von Duret (l. c.) an Thieren gemachten Erfahrungen genau entsprechend, durch den Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit auch eine Zertrümmerung der Windungen des linken Stirnlappens herbeigeführt. Die Convulsionen traten erst zur Zeit der entzündlichen Reaction in der Umgebung des Herdes ein und werden von dem Verfasser mit Recht darauf zurückgeführt.

§. 37. Der apoplectische Insult.

Die spontanen Hirnblutungen setzen gewöhnlich mit apoplectischem Insult ein. Man versteht darunter eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, als deren wesentlichste und constanteste die schwere Beeinträchtigung des Sensorium's, gewöhnlich Coma, hervorzuheben ist.

Rascher Insult. Die Bewusstlosigkeit kann blitzartig eintreten, man spricht dann von Apoplexie foudroyante, weil der Kranke wie vom Blitze getroffen zusammenbricht. Gewöhnlich vergehen einige Minuten, ehe das Bewusstsein vollständig verloren geht. Der Kranke bemerkt, dass eine Veränderung mit ihm vorgeht, es wird ihm schwarz vor den Augen und weich um's Herz, er fühlt sich unsicher und schwindlig, verspürt Uebelkeit und Ohnmachtsgefühl oder eine eigenthümliche Wüstheit und Leere im Kopf. Dem Bedürfniss nach Ruhe und Schlaf nachgebend, legt er sich hin und scheint einzuschlummern, während er in Wirklichkeit in die Bewusstlosigkeit des apoplectischen Anfalles versinkt. Oder man bemerkt an ihm, während er noch über diese subjectiven Empfindungen klagt, dass seine Sprache schwerfällig und lallend wird, dass er Wörter verwechselt, abnorm zerstreut scheint, dass sich seine Gedanken verwirren und seine Züge den Ausdruck tiefer Abgespanntheit annehmen. Eventuell klagt der Kranke noch über Kopfschmerz, subjective Geräusche, Paraesthesien einer Körperhälfte und dergl. mehr. Dann verliert sich seine Sprache in ein unverständliches Murmeln, er sinkt halb bewusstlos vom Stuhle herab und ist in kurzer Zeit vollkommen comatös. Im Einzelnen kann

das Bild dieses raschen Insultes je nach der Situation erhebliche Verschiedenheiten zeigen. Das Wesentliche dabei ist die Verworrenheit, Schläfrigkeit und Müdigkeit, also selbst schon eine zunehmende Beeinträchtigung des Bewusstseins, gegen welche der Kranke sich vergeblich wehrt.

Ist das Coma eingetreten, so kann der Kranke einem tief Schlafenden gleichen, mit dem Unterschiede, dass er auf keine Weise zu erwecken ist. Der Puls und die Respiration können ihr normales Verhalten bewahren. Häufiger verräth schon der Anblick, dass es sich um eine krankhafte Bewusstlosigkeit handelt. Kopf und Gesicht sind congestionirt, heiss anzufühlen, die Carotiden pulsiren heftig, der Puls ist gespannt, voll, mässig verlangsamt, jedoch regelmässig. Die Respiration ist ebenfalls verlangsamt, abnorm tief und geräuschvoll, und zwar entsteht in Folge der Erschlaffung der Stimmbänder bei jeder Inspiration ein schnarchendes Geräusch, das stertoröse Athmen. Ist die Bewusstlosigkeit so tief, dass der Speichel nicht verschluckt wird, so gelangt derselbe in die Luftröhre und bildet ein Athmungshinderniss, es entsteht tracheales Rasseln, wobei die Athmung meist zugleich beschleunigt wird. In schweren Fällen wird nach Ollivier*) im Urin der Kranken Eiweiss und Zucker gefunden, die abgeschiedene Harnmenge ist gleichzeitig vermehrt und das specifische Gewicht vermindert. Diese Veränderungen sind vorübergehend und nur in den ersten 12—24 Stunden zu constatiren. Das Coma dauert gewöhnlich mehrere Stunden, es kann sich aber selbst über 1—2 Tage und ausnahmsweise noch länger ausdehnen und dennoch von Wiederkehr des Bewusstseins gefolgt sein. In solchen Fällen pflegt die Tiefe der Bewusstlosigkeit allmählich abzunehmen, es tritt Sopor und schliesslich Somnolenz an Stelle des Coma's. Dem entsprechend wird die im tiefsten Coma geräuschvolle und erschwerte Athmung wieder ruhiger und mehr normal. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn das Coma in allgemeine Resolution und den Tod übergeht. Die am Anfang ruhige Athmung nimmt dann bei längerer Dauer des Coma's den stertorösen Charakter an, sie wird später beschleunigt und von trachealem Rasseln begleitet.

Als langsamen Insult kann man es bezeichnen, wenn ein Zeitraum von mehreren Stunden oder selbst einem Tage vergeht, ehe es zu tiefer Bewusstlosigkeit kommt, während doch in dieser Zeit

---

*) Gaz. hebdom. 1875 Nr. 11—13, Arch. de physiol. 1876 S. 85.

eine gradweise Abnahme des Bewusstseins stattfindet. Dieselbe äussert sich in Unorientirtheit, Incohärenz und Verwirrtheit, bisweilen auch ängstlichen Delirien, worauf sich dann immer grössere Müdigkeit und Schläfrigkeit des Kranken bemächtigt und er allmählich in tiefes Coma versinkt. Ehe es so weit kommt, fallen das bleiche Aussehen und die verfallenen Züge dieser Kranken auf, eine fahle, blasse Gesichtsfarbe mit leicht cyanotischer Verfärbung erstreckt sich oft bis in das Coma hinein. Der Puls kann dabei weich, verhältnissmässig klein und selbst etwas beschleunigt sein. In diesen Fällen handelt es sich um eine langsam anwachsende Blutung, und das Coma endigt gewöhnlich mit dem Tode.

Obwohl das Auftreten eines Insultes bei Hirnblutungen die Regel bildet, so kommen doch nicht selten auch Blutungen vor, bei denen der Insult entweder ganz fehlt oder nur angedeutet ist. Sie sind charakterisirt durch das plötzliche Einsetzen irgend welcher Herdsymptome, z. B. einer Hemiplegie oder Hemiopie oder einer Monoplegie. Zwischen dem gänzlichen Fehlen eines Insultes und dem ausgebildeten Insulte giebt es zahlreiche Uebergänge, die gewöhnlich als Anfälle von Schwindel oder Benommenheit oder Betäubung bezeichnet werden. Man vergleiche Bd. I, S. 299.

Die Erklärung des apoplectischen Insultes liegt in den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen, welche der spontanen Hirnblutung zu Grunde liegen. An den Stellen, an welchen die Ruptur des Gefässes erfolgt, ist dasselbe aneurysmatisch erweitert und seiner Muscularis beraubt, die Ruptur betrifft somit nur zwei verhältnissmässig schwache Membranen, die Intima und die Lymphscheide des Gefässes, sie wird also in den meisten Fällen eine weit klaffende sein und noch dazu die Möglichkeit einer Retraction, welche bei dem quer durchschnittenen Gefässe erfolgen könnte, dadurch verhindert sein, dass der Riss sich nicht über die ganze Circumferenz des Gefässes erstreckt. Diese Bedingungen müssen dazu führen, dass die Blutung unter dem vollen Drucke erfolgt, welcher in dem blutenden Gefässe herrschte. Die Gehirnmasse selbst hat bei ihrer weichen Consistenz diesem Drucke nur einen sehr geringen Gegendruck gegenüberzustellen, sie ist eben dadurch sehr geeignet, den Druck, den sie erfährt, über weite Bezirke fortzuleiten. Es ist deshalb zu erwarten, dass sie in weiterem Umfange einem Drucke unterliegt, der dem des blutenden Gefässes gleich ist oder nahe kommt. Wie weit sich diese Wirkung erstreckt, ist nur annähernd zu beurtheilen; doch lässt das

regelmässige Auftreten gewisser indirecter Herdsymptome darauf schliessen, dass gewöhnlich der grösste Theil einer Hemisphäre von dem Drucke betroffen wird. Bei Hunden tritt, wie Leyden*) und Pagenstecher**) gezeigt haben, Bewusstlosigkeit ein, sobald das Gehirn einem Drucke von 130 mm Hg. ausgesetzt wird; mindestens derselbe, wahrscheinlich aber ein viel höherer Druck ist in dem blutenden Gefässe anzunehmen.

Es handelt sich um einen physikalischen Vorgang, wie aus folgender Ueberlegung hervorgeht. Tritt ein mit Flüssigkeit gefülltes, unter einem bestimmten Drucke stehendes geschlossenes Röhrensystem mit einem ebenfalls allseitig abgeschlossenen und mit Flüssigkeit gefüllten Gefässe in Communication, so erfolgt alsbald eine Ausgleichung des Druckes zwischen beiden Flüssigkeitsmassen, oder man kann sagen, der Druck des Röhrensystems überträgt sich auf die in dem Gefäss enthaltene Flüssigkeit, sobald irgend eine Vorrichtung besteht, etwa ein Pumpenwerk, wodurch der Druck in dem Röhrensystem auch nach eingetretener Communication auf einer gewissen Höhe erhalten wird. Die Zeitdauer, innerhalb welcher die Druckausgleichung erfolgt, ist von der Weite der Communicationsöffnung abhängig. Die kleinen Hirnarterien stellen ein solches unter einem bestimmten Drucke stehendes Röhrensystem dar; wäre das Gehirn eine Flüssigkeit und der Schädelraum vollständig geschlossen, so würde der letztere das unter einem viel niedrigeren Drucke stehende, mit Flüssigkeit gefüllte Gefäss darstellen. Der Ort der Ruptur ist die Communicationsöffnung zwischen beiden Flüssigkeitsmengen, und es findet daher eine Uebertragung des im Gefässsysteme herrschenden Druckes auf den Innenraum des Schädels statt. Dabei bildet das Herz das Pumpenwerk, durch welches der Druck in den Gehirnarterien auch nach stattgehabter Communication auf einer gewissen Höhe erhalten wird. In Wirklichkeit sind die Verhältnisse dadurch viel complicirter, dass die Consistenz des lebenden Gehirns zwar eine recht weiche ist, wie man sich bei Thierexperimenten überzeugen kann, aber doch nicht geradezu eine flüssige; dass ferner der Schädelraum mit dem Wirbelkanale communicirt und in Folge dessen nicht einfach von einem geschlossenen Gefässe die Rede sein kann. Immerhin sind die Verhältnisse annähernd dieselben wie in dem physikalischen Versuch, und eine ähnliche Wirkung wird um so eher anzunehmen sein, als die Druckdifferenz des Arterienblutes und des Gehirns eine sehr bedeutende ist. Man nimmt an, dass der in der Carotis des Menschen herrschende Druck mindestens gleich viel beträgt, wie in der eines grossen Hundes. Der letztere ist zu 150—200 mm Hg. bestimmt und wird selbst in den kleineren Gehirngefässen nicht viel weniger

*) Virchow's Arch. 37. Bd.

**) Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

betragen. Das Gehirn selbst aber steht blos unter dem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit, welcher nach Leyden 8—10 mm Wasser beträgt, also minimal ist. Findet eine Blutung mit weiter Communicationsöffnung statt, so wird nicht so momentan wie bei den geschilderten Verhältnissen des Experimentes, aber doch mit einer grossen Geschwindigkeit die benachbarte Gehirnmasse einen ähnlichen Druck erreichen müssen. Dieser Druck wird sich, da es sich eben nicht um eine wirkliche Flüssigkeit, sondern nur um eine weiche Masse handelt, zunächst auf die betreffende Hemisphäre erstrecken, eventuell aber auch im Raume der anderen Hemisphäre und der hinteren Schädelgrube geltend machen. Nach den schon angeführten Thierversuchen über künstliche Erzeugung des Hirndrucks genügte schon ein viel geringerer Druck, nämlich von 130 mm Hg., um die Thiere bewusstlos zu machen. Das Hauptsymptom des apoplectischen Insultes, die Bewusstlosigkeit, findet damit eine vollständige Erklärung; ausserdem aber auch die Reihe von indirecten Herdsymptomen, welche, wie wir bald sehen werden, gewöhnlich mit dem apoplectischen Insult zusammen eintreten. Gewöhnlich sind dieselben der Art, dass sie in der Annahme, der Druck beschränke sich auf eine Hemisphäre, ihre Erklärung finden. Dass aber auch die andere Hemisphäre, wenngleich in geringerem Maasse, von dem Drucke betroffen und geschädigt wird, geht daraus hervor, dass eine Blutung in die rechte Hemisphäre, die an und für sich mit dem motorischen Sprachvorgange nichts zu thun hat, nicht selten auf kurze Zeit von Aphasie gefolgt wird. Nach Stunden oder selbst Tage langer Dauer pflegt dieselbe aber zu vergehen, während eine etwaige indirecte linksseitige Hemiplegie noch lange Zeit Bestand hat. Die oben erwähnten Beobachtungen Ollivier's betreffs der Zucker- und Eiweissausscheidung weisen darauf hin, dass auch die Organe der hinteren Schädelgrube, i. sp. die Oblongata, bisweilen von dem Drucke betroffen werden; wenn dies geschieht, so spricht es bei der verhältnissmässig geschützten Lage dieser Theile für das Vorhandensein einer ungewöhnlich starken Druckwirkung, und insofern muss man Ollivier beipflichten, dass dieses Symptom für eine ungünstige Prognose spricht.

Unter den oben geschilderten Verhältnissen einer weit klaffenden Ruptur des Aneurysma's geschieht demnach die Druckübertragung auf die Gehirnsubstanz annähernd mit derselben Schnelligkeit, wie es bei dem physikalischen Experimente der Fall sein würde und wie es auch beim Thierversuche erforderlich ist. Es verhält sich ähnlich, wie wenn ein Schlag in eine Flüssigkeit geführt würde, die nicht ausweichen kann, oder wie bei den Experimenten von Goltz, welcher einen Wasserstrahl unter starkem Drucke auf das Gehirn einwirken liess, um damit die Hirnsubstanz auszuspülen. Der apoplectische Insult ist der Ausdruck dieses das Gehirn in toto treffenden Trauma's.

Es ist jedoch klar, dass die Communicationsöffnung, die Stelle der Ruptur, nicht immer so weit sein wird, sondern dass sie unter Umständen nur einen engen Spalt oder einen Stichkanal darstellen kann, z. B. wenn das berstende Aneurysma schon vorher durch Fibrinablagerungen halb obliterirt war, oder wenn es dicht vor der letzten Endigung eines Arterienästchens seinen Sitz hatte. Unter diesen Umständen wird es zu einem tropfenweisen Austreten des Blutes, einem Aussickern desselben kommen können. Das ausgetretene Blut wird dann nur unter einem geringen Drucke stehen, und die Communicationsöffnung wird sich durch Fibrinablagerung leicht wieder schliessen können. Daraus erklärt sich, dass der Insult zwar die Mehrzahl der Fälle von Hirnblutung begleitet, dass er aber ausnahmsweise fehlen kann, und ferner, dass sich alle Uebergänge zwischen diesen beiden Gegensätzen beobachten lassen.

Erfolgt die Blutung unter den angegebenen erschwerten Verhältnissen, so kann sie ersichtlich nur einen kleinen Umfang erreichen, weil selbst die geringe Consistenz des Gehirns dem austretenden Blute bald einen hinreichenden Widerstand entgegensetzt. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass Blutungen, welche ohne Insult eingetreten sind, gewöhnlich die Grösse einer Haselnuss nicht übersteigen.

Der Insult fehlte u. A. in folgenden Fällen von Hirnblutung:

Beob. 11 und 12 von Andral, Sitz im Sehhügel, Umfang einer grossen Kirsche, und im Hirnschenkel, Umfang einer Kirsche.

Beob. 42 von Charcot und Bouchard betrifft eine Frau, welche an Pleuritis starb und den zufälligen Befund einer kleinen frischen Hämorrhagie im rechten Sehhügel ergab.

Etwas über erbsengross und mit einem spaltförmigen Ausläufer versehen war die Blutung in meinem Falle von Erkrankung der inneren Kapsel (vgl. Bd. I S. 251). Das totale Fehlen eines Insultes bei plötzlich eintretender Hemiplegie war hier bestimmend für die Diagnose eines nur kleinen Herdes, der in Folge dessen, wenn im Grosshirn, nur in der inneren Kapsel sitzen konnte.

In einem Falle von Pitres (Lésions du centre ovale. Th. de Paris, 1877 Beob, 1.) hatte eine nussgrosse Blutung unter dem vorderen Ende der mittleren rechten Stirnwindung weder Insult noch Hemiplegie gemacht.

Linksseitige Hemiplegie, ohne eigentlichen Insult aber unter Unwohlsein eingetreten, war die Folge einer Blutung von der Grösse einer kleinen Nuss im Marklager unter dem Fuss der III. (oberen) Stirnwindung in einer Beobachtung Lépine's. (De la localisation dans les maladies cérébrales Th. d'aggrég. 1875 Beob. 1.)

Rosenstein: (Berl. Klin. Wochenschr. 17. 1868.) Plötzlich ohne Insult und ohne sonstige Lähmung eingetretene motorische Aphasie, hasselnussgrosses Blut-coagulum im Marklager unter der I. (unteren) linken Stirnwindung.

Von anderweitigen Verhältnissen, welche für das Zustandekommen des Insultes in Betracht kommen, ist zunächst die Consistenz des Gehirns in der Umgebung des Aneurysma's zu erwähnen. Ist dieselbe krankhaft vermehrt, so wird eine Fortleitung des Druckes über weitere Bezirke sehr erschwert werden und andererseits dem Blutdrucke schon an Ort und Stelle ein erheblicher Widerstand geleistet. Bei auffälliger Consistenzvermehrung wird sich dieser Einfluss bei der Section schon durch das Gefühl einigermaassen abschätzen lassen; ist sie weniger auffällig, so äussert er sich oft noch darin, dass er die Form des Herdes modificirt. Man trifft dann gewundene, ganz unregelmässig gestaltete Formen an, während unter den normalen Verhältnissen einer gleichmässig weichen Consistenz die gewöhnliche Form des Herdes, eine runde oder ovale, zu Stande kommt. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die graue Substanz der Stammganglien normaler Weise weicher ist und dem Blutdruck einen geringeren Widerstand entgegensetzt, als die weisse Substanz; sind daher zwei Schichten von verschiedenem Widerstande eng benachbart, wie z. B. das 3. Glied des Linsenkerns und die äussere Kapsel, so dehnt sich auch hier die Blutung im Sinne des geringeren Widerstandes aus, und die Form des Herdes kann dadurch modificirt werden.

Folgender Fall diene dafür als Beispiel (Charcot und Bouchard, Obs. 7): Eine 51jährige Frau, welche vorher an abundanter Metrorrhagie gelitten hatte, hatte wegen öfter auftretenden Schwindels und Paraesthesien der Extrem. lebhafte Furcht, vom Schlage getroffen zu werden. Nach 6 Monaten erlitt sie einen Anfall, ohne vorgängige Prodrome, bei welchem sie schwankt, aber nicht das Bewusstsein verliert, erst das rechte Bein, nach einigen Augenblicken auch der rechte Arm sind gelähmt, 10 Minuten nachher ist sie bei Bewusstsein, kann sprechen, das Gesicht ist nicht verzogen. Nach 1 Stunde ist der Mund sehr schief, das Sprechen sehr erschwert, Sensorium benommen. Sie stirbt den Tag darauf. Im linken Thal. opt. findet sich ein gewundener Herd, welcher den hinteren Theil des Corp. str. in seinen Bereich gezogen hat und in die Ventrikel durchgebrochen ist. In der oberen Etage der Brücke ein anderer sehr kleiner und scharf begrenzter Herd und ein ebensolcher im rechten Corpus str., beide frisch. Miliaraneurysmen, kein atheromatöser Process. Herz nicht hypertrophisch. Die kleinen Herde hatten augenscheinlich keine Symptome

gemacht, die gewundene Beschaffenheit des Herdes und der relativ geringe Grad des Insultes, bei welchem nicht einmal die Sprache verloren ging, stehen hier im Zusammenhang. Eine besondere Festigkeit des Gewcbes wird allerdings nicht hervorgehoben.

Um einen anderen Factor, welcher für die Entstehung des Insultes in Betracht kommt, nämlich die Grösse des blutenden Gefässes, genügend würdigen zu können, ist es nöthig, noch etwas genauer auf den Mechanismus des Insultes zurückzukommen. Schon oben haben wir erwähnt, dass beim Thierexperimente es wesentlich auf die Geschwindigkeit ankommt, mit welcher der Druck auf das Gehirn wirkt, und hervorgehoben, dass gerade die Schnelligkeit, mit welcher sich der in dem rupturirten Gefässe herrschende Druck auf das Gehirn überträgt, eine Bedingung des Insults darstellt. Wir hatten ferner auch ein gewisses Verhältniss des Insultes zu dem Umfange einer Blutung gefunden. Es liegt deshalb nahe, den Insult noch unter einem allgemeineren physikalischen Gesichtspunkte ins Auge zu fassen. Man kann nämlich den Effect des ausströmenden Blutes auf das Gehirn mit einem Stosse vergleichen und in derselben Weise wie die Wirkung jeder anderen bewegten Masse auf einen ruhenden Körper berechnen. Bezeichnen wir diese Wirkung mit einem kurzen Namen als das traumatische Moment der Hirnblutung, so wird sie nach einer allgemein giltigen Formel durch das Product der Masse in das Quadrat der Geschwindigkeit bestimmt werden können, und wir werden nun zu ermitteln haben, was wir in unserem speciellen Falle unter Masse und unter Geschwindigkeit verstehen müssen. Halten wir den einfachsten Fall fest, von dem wir ausgegangen sind, dass durch die Ruptur das blutende Gefäss möglichst weit eröffnet wird, so ist die Masse des auf das Gehirn einströmenden Blutes von der Weite des Gefässes abhängig. Das traumatische Moment wächst demnach in einfacher Proportion mit dem Querschnitt des blutenden Gefässes. Was die Geschwindigkeit betrifft, so ist sie zu identificiren mit der in dem Gefässe herrschenden Höhe des Blutdruckes: je höher derselbe ist, desto rascher muss das Blut ausströmen, d. h. desto mehr Blut in der Zeiteinheit die Querschnittseinheit der Rupturstelle passiren. Für das traumatische Moment der Hirnblutung muss der Blutdruck besonders ins Gewicht fallen, weil dieser Factor nicht im einfachen, sondern im quadratischen Verhältniss zur Geltung kommt, und aus diesem Grunde werden schon kleinere Differenzen des Blutdruckes sehr zu beachten sein. Mit anderen Worten: das traumatische

Moment wird in weit höherem Maasse durch den Blutdruck, als durch die Weite des blutenden Gefässes bestimmt.

Sehen wir nun zu, was wir über die intracerebralen Gefässe bezüglich ihrer Weite und des in ihnen herrschenden Blutdruckes wissen. Wie aus dem unten folgenden Abschnitte über die Gefässversorgung des Gehirns hervorgeht, verhalten sich der Hirnstamm und der Hirnmantel in dieser Hinsicht verschieden. Nur in den Hirnstamm dringen etwas stärkere Gefässstämmchen ein. Sie entstehen aus den Anfangsstücken der grossen Gehirnarterien an der Basis und durchbohren zum grössten Theil die Substantia perforata anterior. Ihr Querschnitt beträgt bis zu $1^1/_2$ mm. Besonders eines derselben, welches an der Aussenfläche des Linsenkernes zwischen dessen 3. Gliede und der äusseren Kapsel in die Höhe steigt, zeichnet sich durch sein starkes Caliber aus, und dieses ist so häufig der Ausgangspunkt der Blutung, dass Charcot den besonderen Namen der Artère de l'hémorrhagie cérébrale für sie anwenden möchte. Im Gebiete des Hirnmantels dagegen haben die stärksten und am weitesten in das Mark hineinreichenden Arterien nach Duret*) nur einen Durchmesser von 6—8 Hundertstel eines mm. Das traumatische Moment der Hirnblutung wird demzufolge im Gebiete des Hirnstammes durchschnittlich bedeutender sein, als im Gebiete des Hirnmantels.

Ein ähnlicher Unterschied zwischen beiden Gefässgebieten ist hinsichtlich des in ihnen herrschenden Blutdruckes anzunehmen. Sieht man von dem gerade hier vielleicht nicht unerheblichen Umstande ab, dass die den Stamm versorgenden Arterien dem Herzen näher liegen und aus Arterien dritter Ordnung, vom Herzen aus gerechnet, entspringen, während die Arterien des Mantelgebietes in die Gehirnsubstanz erst eindringen, nachdem sie sich wiederholt getheilt und wie die Verästlung eines Baumes in der Pia mater verzweigt haben, so kommt doch der Umstand in Betracht, dass die ersteren, sämmtlich Endarterien im Sinne Cohnheims, in ihr Capillarsystem übergehen, ohne dass besondere Apparate, die auf den Blutdruck einen Einfluss üben können, eingeschaltet wären. Dies ist dagegen bei den Arterien des Hirnmantels, noch bevor sie tiefer in die Gehirnsubstanz gelangen, allgemein der Fall. Es kommt dafür nicht so sehr das von Heubner**)

*) Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. 1874.

**) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

nachgewiesene, von Duret bestrittene System von Anastomosen in Betracht, welches noch in den Maschen der Pia selbst liegen und die Arterien stärkeren Calibers mit einander verbinden soll. Viel wesentlicher ist die auch aus dem Texte und den Abbildungen Durets hervorgehende Thatsache, dass die Arterien des Mantelgebietes bald nach ihrem Eintritte in die Hirnsubstanz in der Hirnrinde selbst ein dichtes arterielles Maschenwerk aus sich entstehen lassen und damit nicht nur unter einander in Communication treten, sondern auch eine plötzliche bedeutende Erweiterung ihres Stromgebietes erfahren. Ein Sinken des Blutdruckes ist davon die nothwendige Folge.

Aus der Darstellung Duret's*) tritt dieser Sachverhalt nur deshalb nicht klar hervor, weil er dieses ganze Canalsystem abweichend von dem deutschen Sprachgebrauche des geringen Durchmessers der Arterien wegen zu den Capillaren rechnet. Die Annahme, dass in den intracerebralen Arterien des Hirnmantels ein erheblich geringerer Blutdruck herrsche, als in denen des Hirnstammes, liegt auch den Ausführungen Heubner's in seinem Buche über die luetische Erkrankung der Hirnarterien zu Grunde. Die Thatsachen, worauf er sie stützt, sind oben schon angedeutet und bestehen in dem Nachweise, dass die Gebiete der grösseren Rindenarterien durch zahlreiche, millimetergrosse Anastomosen unter einander verbunden sind, so dass ein communicirendes Canalsystem, eine Art Reservoir in der Pia besteht, welches von jedem der grossen Arterienstämme aus gefüllt werden kann. Bei Injectionsversuchen kommt es in Folge dessen erst nach Füllung dieses Reservoirs zur Injection der feineren Pianetze, aus welchen letzteren erst wieder, senkrecht abbiegend, die Arterien in Rinde und Mark des Hirnmantels gelangen. Die widersprechenden Angaben Duret's, welcher das Bestehen gröberer Anastomosen zwar nicht ganz leugnet, aber sie für sehr spärlich und unzureichend hält, erklärt H. aus dem Modus der angewandten Injectionstechnik und hält ihnen gegenüber seine Beobachtungen in vollem Umfange aufrecht. Die positiven Resultate seiner Injectionen scheinen mir denn auch nicht anzuzweifeln.

Wie schon angedeutet, lege ich den Hauptwerth auf das in der Rinde befindliche, auch von Duret selbst anerkannte System von Anastomosen zwischen den feineren und feinsten Arterien des Mantelgebietes. Ich kann aber nicht verschweigen, dass mein verehrter Freund H. Jacobson selbst diesen Unterschied zwischen Stamm- und Mantelgebiet für unerheblich erklärt gegenüber etwaigen Unterschieden in der Leichtigkeit des venösen Abflusses: der Blutdruck sinke in dem Arteriengebiete, welches in dieser

*) l. c.

Richtung dem geringeren Widerstande begegne. Ich habe mich deshalb bemüht, über die Venen des Gehirns etwas zu erfahren, aber leider nur mit geringem Erfolg. Es hat allerdings den Anschein, als ob die Venenversorgung des Hirnmantels eine unvergleichlich reichere wäre, als die des Hirnstammes, und dass in ersterem das venöse, in letzterem das arterielle Gefässsystem überwiegend entwickelt sei. Schon Rosenthal*) hebt diesbezüglich hervor: „Instituta arteriarum et venarum, basin cingentium, exactissima comparatione persuasum habeo, arteriarum copiam et crassitiem hic praevalere.“ Der ausschliessliche Weg für den venösen Abfluss aus dem Hirnstamme scheint die eine aus zwei Hauptästen, der Vena relata s. reflexa und der Vena corporis striati sich zusammensetzende Vena Galeni zu sein, während gleich starke Venen für den Hirnmantel in grosser Zahl vorhanden sind und in die nächstgelegenen Sinus der Dura mater einmünden. Auch Duret constatirt von dem Hirnstamme: le retour du sang veineux ne s'y établit pas largement. Aber eine derartige Abschätzung hat immer das Missliche, dass man leicht dem wirklich vorhandenen Unterschiede der Gehirnmasse, auf den es ankommt, nicht genügende Rechnung trägt. Entscheidend würde dagegen, wenn sie sich bestätigte, die von Ecker**) mitgetheilte und vertretene Beobachtung Schröder v. d. Kolk's sein, nach welcher zwischen den feinen Arterien- und Venenverzweigungen in der Pia directe Communicationen existiren. Dieselben würden ausschliesslich dem Hirnmantel zu gute kommen und ein beträchtliches Sinken des Blutdrucks in den Arterien desselben zur nothwendigen Folge haben. Duret bestreitet die Richtigkeit dieser Beobachtung, und ihm schliesst sich Labbé***) zunächst an, berichtigt sich aber später, indem er Injectionsversuche anführt, die ihm dasselbe wie Schröder und Ecker ergeben haben.

Wir werden somit auch diesen zweiten Factor bei der Berechnung des traumatischen Momentes durchschnittlich im Mantelgebiete niedriger veranschlagen müssen, als im Stammgebiete und deshalb unter sonst gleichen Verhältnissen erwarten, dass das Gehirn ein bei Weitem grösseres Trauma durch eine Blutung im Stamme, als im Hirnmantel erfährt. Der apoplectische Insult ist, wie aus dieser Betrachtung hervorgeht, nur ein specieller Fall unter allen den Functionsstörungen des Gehirns, welche in dem Begriffe des traumatischen Momentes enthalten sind; er entspricht nämlich einem ganz bestimmten, durch die Erfahrung (im Thierversuch) ermittelten Werthe des traumatischen Momentes, bei welchem das Bewusstsein aufgehoben

*) De intimis cerebri venis. Acta acad. Leop. Carol. 12. Bd.

**) Dissertatio anatomica inauguralis de cerebri et medullae spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso. 1853. S. 47. Duret l. c.

***) Note sur la circulation veineuse du cerveau. Arch. de physiologie, 1879.

wird. Bei Blutungen in den Stammganglien ist es demnach verständlich, dass dieser Werth meist überschritten und nur selten nicht erreicht wird, und ebenso bei Blutungen im Mantelgebiete, dass er verhältnissmässig häufig nicht erreicht, und somit der Insult vermisst wird. Auf diese Weise stellt sich der Sitz der Blutung als von erheblichem Einflusse für das Zustandekommen des Insultes heraus.

Erst jetzt wird sich auch ein Verständniss der complicirten Beziehungen, welche zwischen Insult und dem Umfange des Herdes bestehen, erhoffen lassen. Auch der Umfang einer Blutung wird, wie leicht ersichtlich, von den beiden Factoren der Gefässweite und des Blutdrucks bestimmt. Je grösser das blutende Gefäss ist, desto mehr Blut tritt mit einem Male aus, und je grösser der Blutdruck ist, desto rascher strömt es aus, immer unter der einfachsten Voraussetzung einer möglichst weit klaffenden Ruptur, von der wir ausgegangen sind. Die Blutungen im Stammgebiet sind demgemäss durchschnittlich bei weitem umfänglicher, als im Mantelgebiete, und da auch der Insult die Fälle ersterer Art in ihrer weitaus grössten Mehrzahl begleitet, bei denen letzterer Art dagegen sehr oft fehlt, so ist es wohl statthaft, innerhalb gewisser Grenzwerthe den Umfang des Herdes mit dem Insult in Verbindung zu bringen. Schon oben wurde betont, dass man, wo der Insult fehlt, nur kleine Blutungen anzutreffen pflegt.

Die umgekehrte Folgerung, dass die geringe Grösse des Herdes ein Fehlen des Insultes bedinge, wäre aber dennoch nicht statthaft, vielmehr kommt es gar nicht selten vor, dass schon eine erbsen- bis haselnussgrosse Blutung mit Insult einsetzt, der freilich unter diesen Umständen nicht von langer Dauer ist. Auch das kann man erleben, dass von zwei gleich kleinen Blutungen die eine mit, die andere ohne Insult beginnt, oder dass von zwei verschieden grossen die kleinere einen Insult hervorbringt, die grössere nicht.

Pitres l. c. Beob. 15. 53jährige Frau, litt seit 4 Jahren an linksseitiger Hemiplegie mit secundärer Contractur der gelähmten Glieder. Konnte unterstützt gehen. Am 23. Februar ein apoplectischer Anfall, der folgendermaassen geschildert wird: Im Plaudern mit anderen Kranken begriffen, brach sie plötzlich auf ihrem Stuhl zusammen. Man fragte sie, was ihr wäre, aber sie konnte nicht antworten, obwohl sie die an sie gerichteten Fragen zu verstehen schien. Sie wird zu Bett gebracht, und nach einer halben Stunde vom Arzt

gesehen, ist sie noch ziemlich bei Bewusstsein, versucht zu antworten, was nicht gelingt, erhebt willkürlich die rechte Hand. $2^1/_2$ Stunde später ist sie vollkommen bewusstlos und hat conjugirte Ablenkung d. A. u. d. K. Tod nach zwei Tagen. Es wurden einige Male trotz Bewusstlosigkeit spontane Bewegungen des rechten Armes bemerkt. Auch Algesie rechts erhalten.

Nussgrosser frischer Blutherd in der Marksubstanz des linken Schläfelappens, der darüber liegende Linsenkern intact. Rechts eine ockerfarbige Narbe an Stelle der Vormauer. Mit seinem oberen Theile geht dieser Herd um den oberen Rand des Linsenkerns herum, durchtrennt die innere Kapsel und den Schweifkern und erreicht das Ependym des Ventrikels unter dem vorderen Drittel des Thalamus opticus. Im mittleren Theile des rechten Hirnschenkels ein grauer Streifen secundärer Degeneration, welcher sich auf die rechte Pyramide und den linken Seitenstrang fortsetzt.

Pierret. Bull. de la soc. anat. 1874, p. 700. 42jähriger Mann. Ohne Prodrome oder Verlust des Bewusstseins plötzlich vollständige linksseitige Hemiplegie, Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Sensibilität links in allen Qualitäten an Arm, Bein und Gesicht erloschen. Die Sinnesempfindungen links erhalten, auch keine vasomotorischen Störungen. In den folgenden Tagen unverändert. Pneumonie, Tod.

Rechte Hemisph. wiegt 45 Gr. mehr. Eine taubeneigrosse Blutung nimmt rechts den ganzen Linsenkern ein, von der inneren Kapsel nur der hintere Theil zerstört. Die Blutung liegt gerade nach aussen vom Thalamus. Letzterer und Schweifkern gesund.

Le Bordeaux méd. 49. 1873. Ein 66jähriger Mann hatte 6 Mon. vor seinem Tode plötzlich einen apoplectischen Anfall mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit erlitten; es blieb danach rechtsseitige Hemiplegie zurück die sich aber vollständig wieder zurückbildete. Der Tod erfolgte an einer Phlegmone des rechten Armes, und es fand sich ein hasselnussgrosser ockerfarbiger Herd im linken Streifenhügel.

Es sind fast immer Blutungen in den Stammganglien, welche trotz so geringen Umfanges den Insult herbeiführen. Im Mantelgebiete dürfte man dafür, ausser wo ein Durchbruch unter die Pia stattgefunden hat, kaum ein Analogon finden. Jedenfalls gehen Insult und Umfang der Blutung einander nicht parallel und es besteht kein einfaches, leicht zu übersehendes Verhältniss zwischen beiden. Wie kommt es nun, fragen wir zunächst, dass von zwei Blutungen gleich geringen Umfanges und derselben Localität, wo also anscheinend die gleichen Bedingungen vorliegen, die eine mit, die andere ohne Insult einhergeht? Fassen wir den letzteren Fall zuerst ins Auge, so erklärten wir ihn oben S. 25 dadurch, dass wir die Annahme machten, es fände nicht das gewöhnliche Verhalten einer

weit klaffenden Ruptur des Aneurysma's statt, sondern das Blut trete unter grossem Widerstande, quasi durchsickernd durch die ungenügend eröffnete Gefässwand, so dass es des Druckes, unter dem es ursprünglich steht, zum grössten Theil verlustig gehe. Dies wies uns bald darauf hin, den Druck, unter welchem das austretende Blut steht, als das überwiegend maassgebende Princip für das Zustandekommen des Insultes zu betrachten, während für den Umfang, welchen ein Herd erreicht, noch ganz andere Momente entscheidend sein mögen. Wir werden gut thun, den Fall der Blutung unter so veränderten Bedingungen etwas eingehender zu betrachten.

Der Insult als eine physiologische Wirkung muss ausschliesslich durch das traumatische Moment bestimmt werden, und in diesem ist, wie schon oben entwickelt, der Druck des austretenden Blutes der dominirende Factor. Bei gleich grossem oder vielmehr gleich geringem Umfange des Herdes kann daher das traumatische Moment und damit die Bedingung für den Insult sehr verschieden sein. Der Insult entsteht, wo es unter hohem Drucke blutet, er bleibt aus, wo dies nicht zutrifft. Es handele sich beispielsweise das eine Mal um ein feines Arterienästchen, dessen voller Druck bei der Ruptur zur Geltung kommt, das andere Mal um den schon geschilderten langsamen Austritt des Blutes aus einem etwas grösseren Gefässstämmchen.

In sehr lehrreicher Weise ergiebt sich der Einfluss, welchen die Geschwindigkeit der Einwirkung auf die Functionen des Gehirns hat, aus den Injectionsversuchen Duret's*). Bei grosser Geschwindigkeit der Einspritzung von Flüssigkeit in den Schädelraum (an die Oberfläche der Hemisphären „dans l'interstice de leur tissu") genügte das minimale Quantum von 3—5 Gr., um augenblicklich Shokerscheinungen zu bewirken, 45 Gr. waren dagegen erforderlich, um denselben Effect bei langsamer Einspritzung zu erzielen. Auf die Verhältnisse der Blutung übertragen, käme demnach der Effect einer mit grosser Geschwindigkeit ausströmenden Blutmenge von 5 Gr. dem einer langsam erfolgenden Blutung von 45 Gr. gleich; die mit Insult verbundene Blutung kann also die bei Weitem kleinere sein.

Von wesentlichstem Belange für den Umfang einer Blutung ist

*) Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien. Arch. de phys. 1878, pag. 326.

dagegen die Zeitdauer, durch welche sie anhält, und somit der Vorgang, durch den sie zum Stillstand kommen kann. Es ist eine allbekannte Erfahrung, dass eine Blutung aus kleineren Arterienästchen leichter spontan steht, als aus stärkeren Gefässen, und der Grund davon ist offenbar der, dass die Ränder der Gefässöffnung in dem ersten Falle einander sehr nahe liegen und deshalb leicht verkleben. Auch wo es unter hohem Drucke blutete, wird dies Ereigniss leicht eintreten, sobald nur auf kurze Zeit das Ausströmen des Blutes unterbrochen wird. Dieser Moment wird kommen und es wird aufhören weiter zu bluten, sobald die Umgebung denselben Druck erreicht hat, welcher in dem blutenden Gefässe herrschte.

Obwohl wir nun bisher berechtigt waren, die Uebertragung des Blutdruckes auf die umgebende Gehirnsubstanz als einen momentanen Vorgang zu betrachten, so ist es doch jetzt an der Zeit, daran zu erinnern, dass das oben S. 23 angezogene physikalische Experiment wohl das Princip veranschaulicht, welches bei der Hirnblutung zur Geltung kommt, aber auch in wesentlichen Bedingungen von denen der Hirnblutung differirt. Weder handelt es sich um zwei gleichartige Flüssigkeiten, noch um einen vollständig geschlossenen Raum, wie es in dem Versuch angenommen war; der Stoss, mit dem wir den Vorgang der Blutung vergleichen konnten, wird nicht von einer bewegten auf eine ruhende Flüssigkeit der gleichen Art, die nicht ausweichen kann, ausgeführt, sondern auf eine immerhin consistente Masse, die sich in einem nicht ganz abgeschlossenen Raume befindet. Sowohl die Consistenz des Gehirns, als die Menge der verdrängbaren Flüssigkeit können als Widerstände aufgefasst werden, die sich dem Austritte des Blutes aus der Arterie entgegenstellen, und deren Ueberwindung eine gewisse Zeit erfordert. Bei grosser Geschwindigkeit des Stosses — einer Blutung unter hohem Druck — wird die verdrängbare Cerebrospinal- und im Gehirn enthaltene Flüssigkeit nicht Zeit haben, auszuweichen, und es wird deshalb sehr rasch die nächste Umgebung der Blutung den Grad des Druckes erreichen, welcher erforderlich ist, um die Blutung zunächst zu sistiren und die Gelegenheit zu einer Verklebung der Rupturränder oder zur Verlegung der schmalen Einmündungsstelle in das geborstene Aneurysma zu geben. So verhält es sich bei den kleinen, unter Insult entstandenen Herden. Anders, wenn die Blutung langsam, unter geringem, aber doch noch positivem Drucke erfolgt. Hierbei kann in demselben Maasse, als

die Blutung andauert, die Accommodation des Gehirns und Verdrängung der verschieblichen Flüssigkeit vor sich gehen, es fährt deshalb so lange fort zu bluten, wie es wirklich dem Drucke, unter dem das ausgetretene Blut steht, angemessen ist, und es hängt nun wesentlich von der Weite des blutenden Gefässes ab, welchen Umfang die Blutung erreicht. War es ein kleines Gefäss, aus welchem das Blut hervorsickert, so beschränkt sich der Herd auf den schon oben angegebenen geringen Umfang. Blutet es dagegen mit demselben, oder, was wohl meist zutreffen wird, auch etwas grösserem Drucke aus einer weiten Arterie, so wird es der grösseren Masse leichter, die nothwendige Verschiebung und Verdrängung der Theile zu bewirken, und die Blutung kann nun unter günstigen Umständen so lange andauern, bis aller überhaupt zu schaffende Raum von ihr eingenommen wird. Es ist dann die Vermehrung des Schädelinhalts um ein bestimmtes und immer sehr beträchtliches Volumen, welche zu langsamer, aber auch nicht mehr zu beseitigender Compression des ganzen Gehirns führt. Wir finden darin die Bedingungen des oben erwähnten langsamen Insultes, welcher denn auch gewöhnlich zum Tode führt. Broadbent hat mit Recht auf das Uebereinstimmende in der Localität solcher Blutungen aufmerksam gemacht. Sie gehen fast immer von der Aussenseite des Linsenkerns aus und erstrecken sich von da aus verschieden weit in das Marklager der Hemisphäre hinein. Die Ursache dafür liegt aber darin, dass es sich gewöhnlich um die Ruptur einer der verhältnissmässig starken Arterien, die an der Aussenfläche des Linsenkerns emporsteigen (s. oben), handelt.

Broadbent, On ingravescent apoplexy. Med. chir. Transactions vol. 59. 1876. 50jähriger Mann wurde bald nach dem Mittagessen bei der Arbeit schwindlig, musste sich hinsetzen und schien confus, nach wenigen Minuten bemerkte man, dass sein Kopf nach rechts gedreht war und der linke Arm leblos herunterhing. Sofort ins Hospital gebracht, war er bei Bewusstsein, aber aufgeregt und unorientirt. Im Gesicht keine deutliche Lähmung, Patient konnte noch pfeifen; Kopf und Augen nach rechts eingestellt, unmöglich, den Blick gerade aus und noch weniger nach links zu richten. Schlaffe Lähmung der linken Extremitäten und starke Herabsetzung des Gefühls an der ganzen linken Körperhälfte. Gesicht etwas geröthet, P. 108, mässig gespannt, Respiration natürlich. Da sich allmählich Schlafsucht einstellte, wurde eine Venäsection versucht und hinter einander 3 Venen eröffnet, aber nicht genügend Blut erhalten. Indessen bedeckte sich das Gesicht mit Schweiss, der Puls wurde weicher und es trat wiederholtes heftiges Erbrechen ein, gleichzeitig unwillkür-

licher Abgang von Stuhl und Urin. Den Nachmittag schlief Patient fortwährend, war aber zu ermuntern und dann verständig, erbrach, was er zu sich nahm. Abends 10 Uhr wurde er plötzlich stertorös und ganz bewusstlos, Respiration keuchend, Herz heftig schlagend, 150 p. Min., dabei liess die seitliche Einstellung des Kopfes und der Augen nach. Etwa 20 Min. nach Einsetzen dieser Symptome stand plötzlich die Athmung still, während das Herz noch $7^1/_2$ Min. fortfuhr zu schlagen.

Section: Windungen der rechten Hemisphäre etwas abgeflacht, geringer submeningealer Erguss vom vorderen Ende des rechten Stirnlappens, aus dem 4. Ventrikel geflossen. Die Windungen der rechten Insel verstrichen, die Insel vergrössert und weich anzufühlen. Beide Seitenventrikel mit z. Th. geronnenem Blute erfüllt, Septum lucidum zerrissen, auch im 3. und 4. Ventrikel und dem Aquaeductus Blut enthalten. Ein grosser schwarzer Blutklumpen im rechten Seitenventrikel communicirt durch einen seiner ganzen Aussenwand entlang gehenden, weit klaffenden Riss mit einer $2^1/_2$—3 Zoll langen Höhle, die fast ganz zwischen Aussenrand des 3. Gliedes vom Linsenkern und äusserer Kapsel gelegen ist. Der Linsenkern ist selbst nicht zerstört, sondern nur losgeschält. Durch den Riss war der Stabkranz durchbrochen. Grosse Hämorrhagien in beiden Lungen, der Milz, und kleinere in der Leber waren mit Wahrscheinlichkeit auf die Todesart durch Suspension der Athmung zurückzuführen.

Ein 62jähriger Arbeiter wurde am 26. März 1874 in der Werkstätte plötzlich verwirrt, machte seine Arbeit verkehrt und zeigte sich geistesabwesend. Im Verlaufe von einigen Stunden stellte sich allmählich vollständige rechtsseitige Lähmung ein. Seitdem ward er bettlägerig und phantasirte beständig. Am 28. März wurde er in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Am 29. März folgender Status: Der Kranke liegt im Bette, gemüthlich delirirend, und zerrt an seiner linken Hand. Aus dem Bette genommen und geführt stemmt er das rechte Bein nach vorn und auswärts, das linke wird leblos nachgeschleppt. Dabei steife Haltung im Kreuze. Um seine Krankheit befragt, klagt er über Schmerzen im Kreuze; es lässt sich jedoch an den Rückenwirbeln bis ans Kreuzbein hinunter nirgends ein schmerzhafter Punkt nachweisen. Beim Aufrichten in die sitzende Stellung wird der Nacken stark fixirt gehalten. Die Nackenmuskulatur ist auf Druck nicht schmerzhaft. Es besteht vollständige linksseitige Lähmung, der linke Arm wird dabei in geringer Contractur gehalten. Der linke Mundwinkel hängt herab, die Falten sind links verstrichen. Bei der Athmung wird die linke Wange aufgeblasen. Der Lidschluss ist beiderseits vollständig. Die linke Körperhälfte ist anästhetisch und analgisch, auf der linken Gesichtshälfte sind beide Gefühlsqualitäten zwar vorhanden, aber abgeschwächt. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. An den Gefässen ist keine hochgradige Veränderung nachweisbar,

Puls 104, Arterie wenig gespannt. Die Respiration beschleunigt, etwa 60. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Herztöne sind nur im 4. Intercostalraum, links vom Sternum, äusserst schwach zu hören. Seine Delirien sind gemüthlicher, heiterer Natur, er ist gänzlich unorientirt, hat keine Ahnung von der Lähmung, glaubt zu Hause unter guten Kameraden zu sein, schwatzt fortwährend im Tone gemüthlicher Unterhaltung. Viele Fragen beantwortet er richtig, z. B. wie er heisst, wie alt er ist. Auch wo er falsch antwortet, erfolgt die Antwort immer prompt auf die Frage. Noch am selben Tage wurde der Kranke comatös und starb.

Section. Pia über beiden Hemisphären blutig suffundirt. Rechts ausserdem ein collossaler Bluterguss im Centrum ovale, erstreckt sich von der Centralfurche bis zur vorderen Occipitalfurche nach hinten. Die Einstrahlung des Schläfelappens in den Stamm ist durchbrochen, indem der Herd sich bis dahin nach unten und aussen erstreckt. Durch eine feine Oeffnung, die in die Oberspalte mündet und durch ein compactes Blutgerinnsel verlegt ist, communicirt die Blutung mit der submeningealen Oberfläche. Die Stammganglien selbst und die innere Kapsel intact. Doppelseitige, frische untere Pneumonie. Fettleber.

Das Bild des langsamen Insultes wird gewöhnlich dadurch complicirt, dass die Blutung entweder in die Ventrikel, was das häufigere ist, oder unter die Pia durchbricht. In ersterem Falle sind oft deutlich zwei Stadien zu unterscheiden, indem plötzlich neu einsetzende, gefahrdrohende Symptome den Augenblick des Durchbruchs kennzeichnen. So war es in dem ersten Beispiele. Bei submeningealem Durchbruch fehlt gewöhnlich ein solcher Anhaltspunkt und es wird nur anzunehmen sein, dass die Ruptur an die Oberfläche erst nach einer gewissen Dauer der Blutung erfolgt. Die in dem zweiten Falle beobachtete Beeinträchtigung des Bewusstseins findet in der Pneumonie ihre Erklärung, hängt aber vielleicht auch von der Oberflächenaffection ab. Nach Broadbent gehört ausser der Störung des Bewusstseins und der Hemiplegie noch Erbrechen und Kopfschmerzen zu den constanten Symptomen des langsamen Insultes.

Dass die Vermehrung des Schädelinhaltes um das Volumen der Blutung und die dadurch gesetzte Compression und Anaemie des Gehirns dem apoplectischen Insult zu Grunde liege, war früher die Ansicht, die die meisten und competentesten Anhänger fand. Von Physikern spricht sich Fechner, von Klinikern Andral dafür aus. In neuerer Zeit ist die Unzulänglichkeit dieser Erklärung allgemein anerkannt, aber eine positive und zureichende Erklärung nicht an ihre Stelle gesetzt worden. Englische Autoren halfen sich mit dem Worte „Shok", französische mit der Annahme eines „ébranlement des molécules" aus der Verlegenheit. Auch die Auffassung Duret's*) ist nicht besser haltbar, als die der

*) l. c.

vorerwähnten Autoren. Nach Duret beruht der Insult darauf, dass der Stoss des ausströmenden Blutes durch die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem 4. Ventrikel fortgeleitet wird und die hier liegenden lebenswichtigen Centren durch den Anprall der Flüssigkeit lädirt werden. Immerhin gereicht es dieser Erklärungsweise zum Vorzuge, dass dem Trauma dabei die Hauptrolle zugetheilt wird. Etwa gleichzeitig habe ich in einem Vortrage*) die hier vertretene Auffassuug in ihren Grundzügen entwickelt, sie hier jedoch weiter ausgeführt. Man sieht, dass die Erklärung der alten Autoren nur für den speciellen Fall des von mir langsamer Insult genannten Zustandes Geltung hat.

Aehnlich liegen die Verhältnisse oft bei der traumatischen Blutung aus zerrissenen Venen der Dura oder Pia mater, es erfolgt dann eine ausgiebige und andauernde Blutung unter geringem, aber dennoch positivem Druck, und eine Beengung des Schädelraumes, welche unter dem Bilde des langsamen Insults zu tödtlicher Compression des Gehirns führen kann. Während aber bei arterieller Blutung dieser Ausgang des langsamen Insultes so gut wie unausbleiblich ist, ist dies bei der traumatischen venösen nicht der Fall, und man beobachtet namentlich Beispiele von Fractur der Schädelbasis, welche noch zur Heilung gelangen, nachdem sich das Bild des langsamen Insultes bis zur Somnolenz, aber allerdings nicht weiter, entwickelt hatte. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass der Druck geringer, als in den analogen Fällen arterieller Blutung und nicht ausreichend war, das Maximum der Raumverdrängung und Gehirncompression zu bewirken. Die Ruptur eines Sinus durae matris bietet insofern andere Bedingungen, als dabei das traumatische Moment durch die Massenhaftigkeit der Blutung an sich sehr bedeutend ist.

Wir mussten hier auf die traumatische Blutung zurückgreifen, weil an ihr die Probe auf die Richtigkeit des von uns vertretenen Principes gemacht werden konnte. Einige nahe liegende Bemerkungen lassen sich daran knüpfen. Der rasche und der langsame Insult sind eigentlich zwei total verschiedene Zustände, denn der letztere ist das Ergebniss einer langsam anwachsenden Compression, der erstere die Folge eines traumatischen Eingriffes von einer bestimmten Intensität, welche ausbleibt, wenn diese nicht erreicht wird. Das traumatische Moment einer Blutung hat entweder

*) Die Theorie des apoplectischen Insultes, eine nothwendige Voraussetzung der klinischen Gehirnlocalisation. Deutsch. med. Wochenschr. 27 und 28, 1879. Die Publication geschah 1 Jahr später als der Vortrag.

eine bestimmte Grösse, oder es hat sie nicht, aber es ändert sich nicht oder nicht wesentlich, so lange die Blutung andauert. Es ist daher auch nur für das Eintreten des Insultes, weniger für die Dauer desselben maassgebend.

Wenn wir von der Dauer des Insultes sprechen, so befinden wir uns schon in einem Widerspruche, es müsste statt dessen Dauer der Bewusstlosigkeit oder genauer Dauer der Beeinträchtigung des Sensorium's heissen. An sich muss ein Einfluss darauf auch dem traumatischen Momente zuerkannt werden, denn unleugbar wird die durch ein grösseres Trauma bewirkte Schädigung der Gehirnfunctionen, die in der Bewusstlosigkeit ihren Ausdruck findet, auch länger dauern, als bei kleinerem Trauma. Indessen ist schon oft betont worden, dass nur ein bestimmter, nicht sehr hoher Werth des traumatischen Momentes für den Insult erforderlich ist, dass dieser aber meist erheblich überschritten wird. In den Fällen letzterer Art wäre demgemäss eine gewisse Dauer des Insultes motivirt, in denen ersterer Art nur eine momentane oder sehr kurze Bewusstlosigkeit. Nun sind aber beide Fälle auch darin unterschieden, dass die unter dem Grenzwerth des traumatischen Momentes entstandenen Blutungen die kleinsten, die unter höherem entstandenen zugleich die umfangreicheren sind, und in jedem Falle giebt der Umfang des Herdes uns darüber Aufschluss, wie lange ein traumatisches Moment von bestimmter Höhe auf das Gehirn gewirkt hat. Nehmen wir noch dazu, dass der Umfang uns von dem Maasse der durch die Blutung gesetzten und nicht so bald zu beseitigenden Raumbeengung des Schädelinhaltes eine Vorstellung giebt, ein Moment, das zum mindesten für die Restitution von der Bewusstlosigkeit sehr wesentlich ist, so werden wir nicht umhin können, im Umfange des Herdes das, wenn nicht ausschliesslich, so doch bei Weitem überwiegend Maassgebende für die Dauer des Insultes zu erblicken. Dafür spricht auch die Erfahrung in der Majorität der Fälle, wenngleich nicht ausnahmslos, wie das auf S. 32 angeführte Beispiel beweist.

§. 38. **Der apoplectische Insult.** (Fortsetzung.)

Es versteht sich von selbst, dass der apoplectische Insult nicht nur aus dem plötzlichen Verlust des Bewusstseins besteht. Dieses ist nur das wichtigste und charakteristischste Symptom. Es gehört aber ausserdem noch die Summe der Allgemeinerscheinungen dazu, welche sogleich besprochen werden sollen. Die Störung des Sen-

soriums selbst ist zwar am häufigsten so tief, dass sie als Coma bezeichnet werden muss, aber auch die geringeren Grade derselben, Sopor und Somnolenz, haben, wenn sie plötzlich eingetreten sind, dieselbe Bedeutung wie das Coma. Man wird sie ebenfalls von einer gewissen Höhe des traumatischen Momentes abhängig machen müssen. Dieser geringere Grad des apoplectischen Insultes lässt die subjectiven Beschwerden, welche den Anfall begleiten, mehr in den Vordergrund treten. Sie bestehen in Kopfschmerz, oft von grosser Heftigkeit, selten localisirt, meist als diffuser Druck wahrgenommen. Ferner Uebelkeit, die sich bei Bewegungen und besonders beim Aufrichten steigert und mit dem Gefühl grosser Abgeschlagenheit und Prostration verbunden ist. Hin und wieder tritt auch Erbrechen ein, ein Symptom, welches zwar besonders häufig, aber durchaus nicht ausschliesslich den Apoplexien des Kleinhirns zukommt. Ausserdem ist Schwindel gewöhnlich vorhanden und meist so stark, dass es dem Kranken unmöglich ist, sich aufrecht zu erhalten. Anfälle der beschriebenen Art, in welchen also ein Insult geringeren Grades anzunehmen ist, können rasch vorübergehen, ohne dauernde Herdsymptome zu hinterlassen, wenn solche überhaupt constatirt werden konnten. Sie werden deshalb gewöhnlich wenig beachtet, und erst beim Eintreten eines schweren Insultes erfährt man, dass sie wiederholt dem eigentlichen Anfalle vorangegangen sind. Man pflegt sie deshalb als Prodrome der Gehirnblutung zu bezeichnen, während sie eigentlich der Ausdruck wirklicher Hirnblutungen, nur von geringerem Umfang und traumatischer Wirkung sind. Im eigentlichen Sinne giebt es keine Prodrome der Hirnblutung, sondern es ist gerade wie bei den Blutungen anderer Organe auch bei denen des Gehirns ein ausgeprägtes Merkmal, dass sie plötzlich, mitten in der Gesundheit, wie ein zufälliges elementares Ereigniss eintreten. Der anatomische Befund, welcher diesen sogenannten Prodromen entspricht, ist entweder der sehr kleiner Lücken des Gewebes, mit glatten Wänden und von seröser Flüssigkeit erfüllt; namentlich in den Stammganglien und den Gebilden des Mittelhirns sind sie bei an frischer Hirnblutung Verstorbenen nicht selten zu treffen. Oder man findet, ebenfalls oft mehrfach, obliterite Miliaraneurysmen, die geborsten, aber noch von der Lymphscheide bekleidet geblieben sind und den Umfang einer Erbse erreichen können.

Die nun zu besprechenden Allgemeinerscheinungen sind nur den höheren Graden des Insultes eigen. Ein gewisser Gang der

centralen, (d. h. im Rectum gemessenen Tr.) Temperatur ist nach Bourneville*) der Hirnblutung eigenthümlich. Es tritt nämlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfall, während die schweren Allgemeinerscheinungen noch bestehen, ein Sinken der Temperatur unter die Norm ein. Dann kehrt sie, während die Allgemeinerscheinungen nachzulassen anfangen, der Kranke schon wieder gegen Reize reagirt, die Hemiplegie hervortritt etc., zur Norm zurück und bleibt so, zunächst nur mit geringen Schwankungen, bei günstigem Ausgang der Blutung. Etwaige trophische Störungen, Erytheme, Phlyctaenen, Ekchymosen etc. kommen in dieser Zeit zur Ausbildung. Ist der Verlauf ungünstig, so tritt einige Tage vor dem tödtlichen Ausgange eine erhebliche, rasche Steigerung der T. ein. Bestehende trophische Störungen machen gleichzeitig rapide Fortschritte. Der Puls, bisher von guter Beschaffenheit, wird klein, sehr frequent (120—136), die Respiration wird beschleunigt und mühsam (48—64), Trachealrasseln stellt sich ein, und unter allgemeinem Collaps erfolgt der Tod, gleichzeitig maximale Temperatursteigerung. Bei foudroyanter oder bei multiplen Hämorrhagien, welche Schlag auf Schlag einander folgen, kommt es nicht zu normaler und gesteigerter Temperatur, sondern das initiale Sinken dauert bis zum Tode an. Bei solchen Blutungen, welche in 10—20 Stunden letal verlaufen, schliesst sich an das initiale Sinken unter die normale ein rapides Steigen der Temperatur bis zum Tode an.

Auch die Beobachtungen Ollivier's**) über die Veränderungen der Urinsecretion beziehen sich nur auf die schweren Fälle von Hirnblutung. Bald nach dem Anfall tritt eine erhebliche Vermehrung der ausgeschiedenen Urinmenge ein, so dass beispielsweise innerhalb zwei Stunden 2 Liter Urin durch den Katheter entleert wurden. In geringerem Grade hält diese Polyurie über einen Tag lang an. Der Urin hat ein vermindertes specifisches Gewicht, das bis zu 1004 herabgehen kann, er ist farblos und reagirt sauer. Gleichzeitig oder sehr bald nach Beginn der Polyurie lässt sich ein Anfangs schwacher, dann rasch wachsender Gehalt an Albumen constatiren und hält die nächsten 12—24 Stunden, manchmal sogar auch länger, bis zum Tode an, ohne dass geformte Bestandtheile als Ursachen derselben im Harn nachzuweisen sind. Etwas später

*) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1878.

**) l. c.

als der Eiweissgehalt tritt auch Zucker im Urin auf und verschwindet wieder früher aus demselben als das Albumen. Dies entspricht dem Experimente Claude Bernard's, welcher nach dem Zuckerstich im vierten Ventrikel die Glycosurie auch erst $2^1/_2$ Stunden darauf eintreten sah. Mit dem Verschwinden der abnormen Bestandtheile ändert sich oft die Reaction des Harns und er wird alkalisch. Als Ursache dieser Erscheinungen, ebenso wie der den Anfall begleitenden Veränderungen der Temperatur, nimmt Ollivier eine Einwirkung der Blutung auf die betreffenden Centren am Boden des vierten Ventrikels an, indem sich die traumatische Wirkung der Blutung bis hierhin erstrecke. Die grössten Mengen von Zucker und Albumen constatirte er demgemäss bei einer grossen Blutung in den Pons. Dennoch aber sind sie nicht etwa ausschliesslich bei diesem Sitze zu beobachten, sondern sie stehn nur in einem gewissen Verhältnisse zu dem Umfange des Herdes und zur Annäherung desselben an den Pons. Vermittelt wird die Secretionsanomalie durch die Vasomotoren der Niere, indem eine Hyperaemie derselben zu Stande kommt. Die folgenden Beispiele sind Ollivier entlehnt und zeigen zugleich das charakteristische Verhalten der Temperatur.

Ollivier Gaz. hebd. 12. 1875. 74jähriger Mann, soll mit 20 Jahren einen Anfall von Lähmung gehabt haben, worüber nichts Näheres zu eruiren ist. Seit 4 Jahren in der Infirmerie bei guter Gesundheit. Am 15. April früh verlässt er die Anstalt, um einen Gang zu machen, bricht aber unterwegs zusammen und fällt so schwer, dass er sich die Hand verletzt. Mit dem Moment des Sturzes war eine rechtsseitige Hemiparese eingetreten, das Bewusstsein aber nicht verloren gegangen. Eine halbe Stunde darauf wird constatirt: Stupider Gesichtsausdruck, träges Gedächtniss, stammelnde, unpräcise Antworten. Sprache langsam und schwerfällig, Zunge wird leicht nnd gerade hervorgestreckt, rechte Gesichtshälfte paretisch, auch an der Stirn, Specialsinne ohne merkliche Störung. Am rechten Arm sind die Bewegungen des Oberarmes unmöglich, Vorderarm und Hand noch beweglich aber paretisch, Algesie sehr herabgesetzt. Am rechten Bein alle Bewegungen ausführbar, aber schwächer, erhebliche Analgesie. Linke Extremitäten normal, Respiration ruhig, P. regelmässig. Der Anfall ereignete sich um 7 Uhr 40 Min.

Um	8	Uhr	30	Min.	betrug	Tr.	36,8	P.	80	R.	22
„	9	„	—	„	„	„	36,4	„	72	„	20
„	10	„	30	„	„	„	36,4	„	78	„	20
„	11	„	—	„	„	„	36,5	„	78	„	20
„	1	„	30	„	„	„	36,8	„	78	„	21

Um	3	Uhr	30	Min.	betrug	Tr.	37,5	P.	78	R.	22	
"	4	"	—	"	"	"	37,8	"	80	"	20	
"	5	"	—	"	"	"	37,9	"	79	"	20	
"	6	"	—	"	"	"	38,2	"	80	"	21	
"	7	"	—	"	"	"	38,4	"	78	"	20	häufiges Erbrechen,
"	8	"	—	"	"	"	38,5	"	78	"	20	Abundanter
"	9	"	—	"	"	"	38,8	"	80	"	22	Schweiss.
"	10	"	—	"	"	"	38,8	"	80	"	22	
"	11	"	—	"	"	"	38,3	"	76	"	20	Singultus.
"	12	"	—	"	"	"	38,0	"	76	"	20	

Den folgenden Tag hielt sich die Temperatur noch auf 38—38,2° und kehrte dann zur Norm zurück. Bald nach dem Anfalle bestand Polyurie, in der Zeit von 8—10 Uhr Morgens wurden über 2 Liter entleert, in geringerem Maasse hielt die Polyurie bis zum folgenden Tage an. Der Urin enthielt Eiweiss und Zucker. Folgendes sind die genaueren Angaben:

8¼ Uhr: Urin sauer, klar, sp. Gewicht 1010, leichte Eiweisstrübung, kein Zucker.

8¾ " Urin sauer, trübe, sp. Gewicht 1008,5, Eiweisstrübung stärker, Spuren von Zucker.

9¼ " Urin weniger sauer, leicht trübe, sp. Gewicht 1007, Eiweissflocken, Zucker deutlicher.

9¾ " Urin neutral, klar, sp. Gewicht 1005,5, weniger Eiweiss, Zucker reichlicher.

10½ " Urin neutral, klar, sp. Gewicht 1005, leichte Eiweisstrübung, kein Zucker.

6½ " Urin stark alkalisch, sp. Gewicht 1013, weder Eiweiss noch Zucker.

8 " Urin stark alkalisch, sp. Gewicht 1015, weder Eiweiss noch Zucker.

In den nächsten auf den Anfall folgenden Stunden nahm die Lähmung des Armes zu, die Somnolenz hielt den Tag über an, nahm gegen Abend noch zu, war aber am nächsten Tage geringer. 3. Mai Extremitäteu unverändert, Pt. nimmt wenig Nahrung, grosse Schwäche. 13. Mai Tod im Marasmus.

Section. Arterien der Basis hochgradig atheromatös. Rechte Hemisphäre gesund. Links ist der Sehhügel durch eine fast hühnereigrosse Blutung zerstört und gleichsam losgeschält von der oberen Fläche des Hirnschenkels. Das Blut ist leicht geronnen und Himbeergelée ziemlich ähnlich. Durch einen kleinen Riss entsprechend dem hinteren Ende des Sehhügels ist eine sehr kleine Quantität Blut in den Seitenventrikel gedrungen und hat sich ausschliesslich in die der Stria cornea entsprechende Furche gelagert. Die übrigen Ventrikel und die andern Hirntheile frei. Muskatnussgrosser Infarct im Unterlappen der rechten Lunge, hypostatische

Pneumonie links. Herz hypertrophisch, die Klappen verdickt aber ohne Rugositäten.

Idem l. c. 64jähriger Mann, vor 7—8 Mon. ein Anfall linksseitiger Hemiparese, seitdem schwachsinnig. Am 8. Mai unmittelbar nach dem Frühstück wird ihm sehr unwohl, er bekommt heftiges Nasenbluten und nach einigen Augenblicken sinkt er im Bette zurück und verliert das Bewusstsein. 1/2 Stunde darauf folgender Status: Tiefes Coma, die Augen geöffnet und nach rechts eingestellt, der Kopf gerade, der Mund voll Schaum. Keine Facialislähmung, aber leichte convulsivische Bewegungen der Lippen. Linksseitige Hemiplegie mit Contractur, besonders starre Extension des Beines, Reflexe an den linken Extremitäten nicht zu erhalten. Der rechte Arm wird spontan bewegt, das rechte Bein ist in Contractur, aber nicht so starr wie das linke, Reflexe auch rechts sehr herabgesetzt. Urin in grosser Menge ins Bett gelassen. Athmung stertorös mit trachealem Rasseln und mühsamer Exspiration, übrigens wechselnd und zeitweilig vollkommen ruhig. Herzschlag dumpf und tumultuarisch, P. 89 Tr. 36,2. Etwa 3 Stunden darauf: noch Schaum an den Lippen, die Augen geschlossen, werden manchmal geöffnet, es zeigt sich Nystagmus, besonders links; Spuren zurückkehrenden Bewusstseins. P. 95 Tr. 38. Nachmittags wird die Athmung ruhiger, Abends reichliche Stuhl- und Urinentleerung. P. 92 Tr. 37,9. 9. Mai: Augen unverändert, der Speichelabfluss und die Bewegungen der Lippen haben aufgehört. Linker Arm in Resolution, Contractur des linken Beines geringer, auf Schmerzeindrücke Verziehen des Gesichts. Rechter Arm in leichter Contractur, wird spontan bewegt, rechtes Bein in forcirter Extension, Algesie auch hier gebessert. Tr. 38,2 P. 96. Abends Tr. 38,9 P. 94.

10. Mai: Tr. 38,6 P. 98. Abends Tr. 38,4 P. 96.

11. Mai: Pt. ist in tiefes Coma zurück versunken, Respiration so stertorös, dass die Auscultation der Brust unmöglich ist.

Tr. 38,8 P. 96 Morgens.
" 38,9 " 100 Nachmittags.
" 39,2 " 100 Abends 9 Uhr. Tod in der Nacht.

Der Urin hatte zwei Stunden nach dem Anfall ein specifisches Gewicht von 1013, enthielt Eiweiss und Spuren von Zucker, 7 Stunden nach dem Anfall dasselbe Gewicht und Eiweiss, deutlicher Niederschlag von Zucker, 11 Stunden nach dem Anfall 1017, von Eiweiss leichte Trübung, kein Zucker mehr. Am Tage darauf 1020, weder Eiweiss noch Zucker.

Section. Arterien der Basis sehr atheromatös, linke Hemisphäre gesund, rechts eine muskatnussgrosse ockerfarbene Cyste unmittelbar unter den Meningen in der Mitte der Balkenwindung, ausserdem ein frischer Herd in der Substanz der Inselwindungen, mit z. Th. geronnenem, Himbeergelée ähnlichem Blut erfüllt. Er communicirt durch eine 4—5 mm weite Oeffnung mit dem Seitenventrikel, der

halbflüssiges Blut enthält, Sept. lucidum und Gewölbe sind z. Th. zerrissen, ein sehr kleines Gerinnsel ist auch im 3. Ventrikel. Die grossen Ganglien sind nicht lädirt, Hirnschenkel, Kleinhirn, Brücke und Oblongata intact. Herz voluminös, Klappen normal, Aorta ohne Spur von atheromatösem Process. Untere Partien der Lunge hyperämisch.

Idem l. c. 75jähriger Mann, Antecedentien unbekannt, in der Infirmerie lebend. 21. Mai 3 Uhr Morgens erhebt er sich um zu uriniren und sinkt bewusstlos wie eine todte Masse vor dem Bett zusammen, die Athmung wird alsbald mühsam und geräuschvoll, weisslicher Schaum bei jeder Exspiration hervorgestossen. 6 Uhr folgender Status: Tiefes Coma, Augenlider geöffnet, Augäpfel unbeweglich, Pupillen gleich und normal erweitert. Resolution und Analgesie aller vier Extremitäten und des Rumpfes, intensive Dyspnoe, geräuschvolle Athmung, leichte Dämpfung über dem unteren Drittel der rechten Lunge. Dicke, schaumige Flüssigkeit erfüllt den Mund und hindert die Respiration. Urin p. Katheter entleert ist klar, sauer, von 1009 spec. Gewicht, reichlich Eiweiss und deutlich Zucker enthaltend, ohne geformte Elemente. Um 9 Uhr Bewusstsein zum grossen Theil wiedergekehrt, Pt. sagt mehrere Male: 'es geht schlecht, führt auf Verlangen Bewegungen sehr gut aus. 11 Uhr Tr. 37,7 P. 108 Resp. 46. Der Unterkiefer wird von einem Zittern befallen, das eine Stunde lang anhält, Bewegungen weniger gut als vorher, rechts vollkommene Analgesie, links etwas Algesie zu constatiren. Noch Schaum vor dem Munde. Rasselnde Geräusche an der Rückwand des Thorax. Unwillkürlicher Urinabgang. 1 Uhr Tr. 39,9 P. 116 Resp. 40. 3 Uhr Tr. 40,6 P. 120 Resp. 42. Abundanter Schweiss. Motilität unverändert, an den linken Extremitäten lebhafte Reflexe. 5 Uhr Tr. 40,8 P. 120 Resp. 56. Urin dunkler, sp. Gewicht 1015, ohne Zucker, mit Spuren von Eiweiss. 22. Mai 8 Uhr Morgens: Tr. 40,8, Status idem, besonders auffallend ist die Fortdauer der Analgesie bei erhaltener Motilität. Tod um 11 Uhr.

Section: Arterien der Basis atheromatös. Je eine frische Blutung im Centrum beider Sehhügel, im linken vom Umfang einer grossen Hasselnuss (aveline), mit der Längsaxe in sagittaler Richtung, im rechten vom Umfang einer kleinen Erbse. Die Hemisphären sonst intact. Auf einem senkrechten Schnitte wird festgestellt, dass die Blutung links oberhalb und hinter der Ausstrahlung des Hirnschenkels liegt. Auf einem Horizontalschnitte durch die Brücke im Niveau der Quintusaustritte liegen in der Mitte ihrer Höhe zwei kleine symmetrische Herde zu beiden Seiten der Mittellinie, der linke ist eine klein linsengrosse Cyste, der rechte ist eine linsengrosse Blutinfiltration ohne Zertrümmerung des Gewebes. Eine Apoplexie nimmt den ganzen Unterlappen der rechten Lunge ein. Herz hypertrophisch, Aorta

sehr atheromatös. Rechte Niere stark hyperämisch, um 40 Gr. schwerer als die linke, 180 : 140 Gr.

Derselbe Autor*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass nicht selten in den Eingeweiden der der Hirnblutung gegenüberliegenden Seite Blutungen vorkommen, welche in derselben Weise wie die experimentellen Erfahrungen Brown-Séquard's**) zu deuten und nach letzterem als ein Effect der durch die Blutung gesetzten mechanischen Reizung des Gehirns aufzufassen sind. Es sind nicht nur kleinere subpleurale Ekchymosen, sondern auch grössere Blutungen in die Lungensubstanz und in die Nieren beobachtet worden. Indessen auch im Magen und in der Leber, den nicht ausschliesslich einer Körperhälfte angehörigen Organen, werden hin und wieder kleine Blutungen constatirt. Die oben auf Seite 35 mitgetheilte Beobachtung Broadbent's legt den Gedanken nahe, dass diese Folge-Erscheinungen wesentlich von der Art des Todes und zwar einer vorzeitigen Hemmung der Respiration bei Fortdauer der Herzthätigkeit, den Bedingungen der Erstickung, abhängig zu machen sind. Ihr Zusammenhang mit der Gehirnläsion vermittelst einer halbseitigen vasomotorischen Bahn ist demnach noch nicht erwiesen.

Der Durchbruch einer Blutung in die Gehirnventrikel, meist einen der Seitenventrikel, ist entweder dadurch verursacht, dass das rupturirte Gefäss der Ventrikelwand sehr nahe liegt. In diesem Falle ist es meist feineren und feinsten Calibers und die Blutung deshalb an sich nicht beträchtlich und nur durch den Durchbruch in den Ventrikelraum gefährlich. Dass das verdickte und verhärtete Ependym der Ventrikel, wie es sich so oft im Greisenalter findet, von diesen Blutungen durchbrochen werden kann, ist einer der augenfälligsten Beweise für den hohen arteriellen Druck, unter dem die Hirnblutungen gewöhnlich stattfinden. In dem anderen Falle handelt es sich um sehr grosse Blutungen, welche bei beliebigem Ausgangspunkte gern in den Ventrikel perforiren, selbst wenn sie unter mässigem Drucke wie beim langsamen Insulte vor sich gehen. Die Prädilectionsstelle für den Durchbruch ist hier der Fuss des Stabkranzes, d. h. der verhältnissmässig schmale Saum weisser Substanz, durch welchen Hirnstamm und Hirnmantel mit einander zusammenhängen (vgl. Th. I. S. 24).

*) Gaz. méd. 26. 1873.

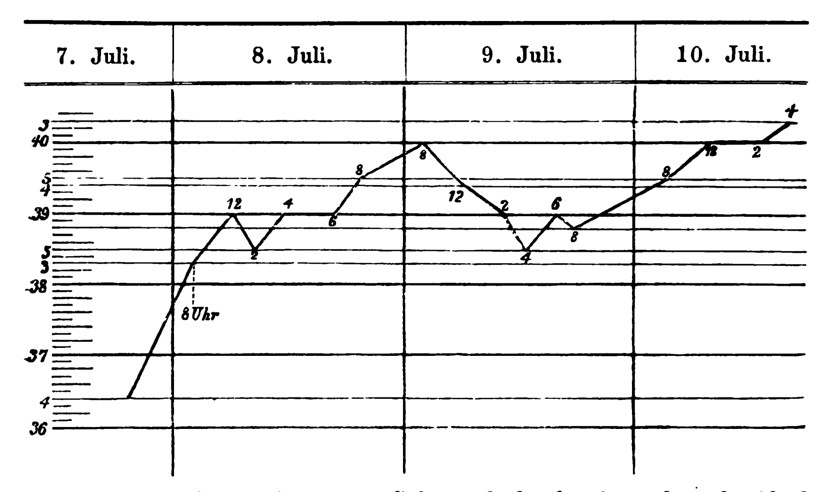
**) Lancet I, 1, 1871.

Immer ist es ein verhängnissvolles, unmittelbare Gefahr drohendes Ereigniss. Mit sehr seltenen Ausnahmen erfolgt der Tod schon im Laufe weniger Tage. Bei Charcot und Bouchard*) sind unter 77 Beobachtungen 18 mit Perforation in die Ventrikel complicirt und davon 2 Mal Perforationsstellen erwähnt, die vernarbt waren und also zu einer früheren Zeit stattgefunden hatten. Entweder ist von vornherein der apoplectische Insult ein besonders schwerer, oder es besteht zuerst das gewöhnliche Bild eines mässig schweren Insultes und es gesellen sich dazu in einem bestimmten Zeitmoment die besonderen, durch den Durchbruch in die Ventrikel verursachten Erscheinungen. Besonders bei den unter dem Bilde des langsamen Insultes eintretenden Blutungen lässt sich häufig der Zeitpunkt der Perforation genau bestimmen. Die vorher ruhige Respiration wird stertorös, beschleunigt, die Exspiration gewaltsam, das Coma, wenn es noch nicht complet war, steigert sich zum höchsten Grade, tracheales Rasseln und Schaum vor dem Munde stellen sich ein, die Reflexthätigkeit wird allgemein herabgesetzt und nicht selten werden besonders die Reflexe von Seiten der Bulb. des Sphincter iridis und palpebrarum, die bisher intact waren, mit betheiligt. In den am raschesten tödtlichen Fällen tritt sofort allgemeine Resolution ein, nicht selten erfolgen aber auch allgemeine Convulsionen von noch nicht genügend studirter Beschaffenheit, wahrscheinlich aber meist mehr von tetanischem als epileptischem Anstrich. In der Regel beobachtet man Hemicontractur der gelähmten Seite, ausnahmsweise aber auch auf der entgegengesetzten oder auf dieser ausschliesslich. Gelangt das Blut bis in den vierten Ventrikel, so erfolgt besonders rasch der Exitus und es wird gewöhnlich auch Nystagmus beobachtet. Zur Hemicontractur kann sich eine Deviation conjuguée mit der Richtung nach der Seite der Lähmung hin gesellen. Die früher geschilderten Secretionsanomalien der Leber und der Nieren sind bei Durchbruch in die Ventrikel besonders häufig, und zu dem für die tödtlich ablaufenden Blutungen charakteristischen Temperaturgange liefern diese Fälle das grösste Contingent.

54jährige Frau wird am 7. Juli in bewusstlosem Zustande in die Charité aufgenommen, Antecedentien nicht bekannt. Reaction auch auf tiefe Nadelstiche nicht zu erhalten, Berührung der Cornea geschieht ohne Reflex, die Pupillen reagiren aber auf Licht. Beide Corneae stark injicirt, die Lid-

*) l. c.

ränder beiderseits stark geröthet und geschwollen, ebenso die Ohrläppchen, besonders stark das linke. Im Gesicht zahlreiche hirsekorngrosse Bläschen mit serösem Inhalt beiderseits. Sehr zahlreiche punktförmige Hautblutungen finden sich am ganzen Körper, am reichlichsten um beide Fussgelenke herum. Rechtsseitige Hemiplegie, der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer, das ganze Gesicht ist nach links verzogen, rechter Arm und rechtes Bein in Resolution. Starre Contractur des linken Armes, ist nur mit grossem Kraftaufwande zu überwinden; am linken Beine ist sie geringer, und zwar sind Fuss und Zehen in mittlerer Flexionsstellung fixirt. Sehr tiefe Nadelstiche bleiben am rechten Arm ohne Erfolg, am rechten Beine erfolgen schwache, an den linken Extremitäten starken Reflexe. Am Augenhintergrunde zahlreiche Blutungen. Respiration schnaubend, mit Einziehung der Wangen und Betheiligung der präinspiratorischen Muskeln, 30 in der Minute. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, Radialpuls abnorm gespannt, 70 in der Minute. Ueber den Lungen nur reichliches Pfeifen und Schnurren zu constatiren. Urin klar, dunkelgelb, von 1030 spec. Gewicht, enthält viel Eiweiss, keinen Zucker und ergiebt Cylinder in mässiger Menge. Tr. 36,4. Ordin. Campher und Benzoe. 8. Juli: Status idem, Puls sehr voll und kräftig, abnorm stark gespannt, Tr. 38,3, Abends 39,0. 9. Juli: Tr. 40,0, sonst unverändert. Aderlass von 174 Ccm. Abends Tr. 38,5, Spannung des Pulses geringer, im Urin weniger Eiweiss als gestern, spec. Gewicht 1030. 10. Juli: Tr. 39,5, Puls ziemlich klein, 104, Urin reich an Eiweiss, Athmung weniger geräuschvoll. AbendsTr. 40,3, Puls unverändert, die Contractur des linken Armes leichter zu überwinden. Tod am 11. Juli früh. Die beifolgende Curve zeigt den Gang der Tr.



Section. An der Basis des Gehirns flächenförmige subarachnoideale Blutungen, Gefässe stark atheromatös, ein dunkel kirschrothes Blutgerinnsel

liegt in den Maschen der Pia, entsprechend der substantia perf. ant. links und setzt sich in die Hirnsubstanz fort. Hühnereigrosse Blutung in die Stammganglien und die angrenzende Marksubstanz der linken Seite, vorn in den Seitenventrikel durchgebrochen, der jedoch nur wenig Blut enthält. Hinterhörner etwas erweitert, 3. und 4. Ventrikel leer. Hypertrophie mit Dilatation des linken Herzens, parenchymatöse Nephritis.

Charcot und Bouchard l. c. Obs. 25. 51jährige Frau mit alter rechtsseitiger Hemiplegie, erleidet einen apoplectischen Anfall, wird linksseitig gelähmt (im Orig. steht wohl irrthümlich rechts), epileptiforme Krämpfe stellen sich ein. Tod am nächsten Tage. Frischer Blutherd im rechten Centrum ovale mit Perforation in den Seitenventrikel. Symmetrisch liegt ein ockerfarbiger Herd in der linken Hemisphäre mit evidenter Perforationsnarbe der Ventrikelwand. Sehr zahlreiche miliare Aneurysmen, mehrere rupturirte in den Wänden des frischen Herdes. Basalarterien nur stellenweis atheromatös, Herz normal.

Iidem Obs. 61. 60jährige Frau. Seit 6 Mon. bestehende linksseitige Hemiplegie, ockerfarbiger Herd mit gelblichem, flüssigem Inhalt im Schweifkern und Sehhügel der rechten Hemisphäre. Der Herd öffnet sich in den Seitenventrikel, die Communicationsöffnung ist durch ein gelbliches Gerinnsel verstopft. Einige Miliaraneurysmen in den Windungen. Arterien der Basis wenig atheromatös, Herz dilatirt, vielleicht etwas hypertrophisch, Nieren gesund.

Abgesehen von diesen 2 finden sich unter den 77 Beobachtungen von Charcot und Bouchard noch 16 mit Perforation. Bei 9 davon erfolgte der Tod im Laufe desselben oder des nächsten Tages und zwar bei einem, bei welchem das Blut in den 4. Ventrikel gedrungen war, schon in 20 Minuten. Die übrigen lebten 3, 4, 5, 7, 9, 9 und 12 Tage. Bei 3, sämmtlich Tod am ersten Tage, trat sogleich Resolution oder Lähmung aller 4 Extremitäten hervor. Bei 2 (1 Tag und 34 St.) finden sich Krämpfe angegeben, und zwar einmal mit der Bezeichnung als epileptiform, einmal als convulsivische Stösse der Oberextremitäten, jedoch einseitig stärker. 4 mal bestand neben der Hemiplegie zugleich Contractur.

Die Blutungen in die Gebilde der hinteren Schädelgrube treten oft unter einem Insult ein, welcher mit dem geschilderten Effecte der Perforation in die Ventrikel vollkommen übereinstimmt. Verhältnissmässig häufig aber kommt es gerade hier nicht zur Bewusstlosigkeit, der sonstigen Haupterscheinung des Insultes, sondern es ist vielmehr das plötzliche Einsetzen sehr schwerer, direct das Leben bedrohender Symptome bei erhaltenem Bewusstsein, welche hier den Insult ersetzt. Durch die Eigenthümlichkeit der Localität wird dies leicht verständlich. Die Respiration wird keuchend, beschleunigt, mit forcirter Exspirationsphase, oder im Gegentheil ver-

langsamt, seufzend und unregelmässig. Der Puls leidet im Allgemeinen später und in geringerem Grade als die Respiration. Das Gesicht wird livide, die Züge verfallen, subjectiv besteht das Gefühl grosser Beklemmung und Todesangst. Die Hauttemperatur wird oft allgemein erhöht, profuser Schweiss bricht über den ganzen Körper aus, wiederholtes Erbrechen stellt sich ein. Dazu kommt häufig eine allgemeine Resolution des Rumpfes und der Glieder, Aufhebung der Articulation und des Schlingvermögens und andere Herdsymptome. Unter diesen verdient eine Verengerung der Pupillen bis auf Stecknadelkopfgrösse schon hier Erwähnung, weil sie in den Fällen aufgehobenen Sensoriums und verlangsamter Respiration leicht zur fälschlichen Annahme einer Morphiumvergiftung führen kann, eine Möglichkeit des diagnostischen Irrthums, auf welche besonders englische Autoren aufmerksam gemacht haben. Die bei Gelegenheit der Perforation in die Ventrikel schon erwähnten Secretionsanomalien sind bei den meisten Fällen dieser Art anzutreffen.

§. 39. Die Herdsymptome der Hirnblutung.

Nach der Theil I S. 284 gegebenen Darstellung haben wir directe und indirecte Herdsymptome zu unterscheiden. Nur die ersteren sind wirklich der Ausdruck eines grob nachweisbaren Verlustes an Nervensubstanz, ein dauernder, irreparabler Defect, der höchstens im günstigen Falle mit der Zeit durch Eintritt anderer Nervenelemente, die erst eingeübt werden müssen, zwar nicht compensirt, aber einigermaassen verdeckt werden kann. An sich ist der Functionsausfall, wie der anatomische Substanzverlust, ein definitiver.

Die indirecten Herdsymptome sind die Folge der localen traumatischen Beschädigung der Hirnsubstanz in der Umgebung des Blutherdes, sie hängen daher sowohl an In-, als Extensität von der Höhe des traumatischen Momentes ab, unter dem die Blutung entstand. Da, wie unsere Darstellung ergeben hat, ein erhebliches traumatisches Moment der grossen Mehrzahl der Hirnblutungen zuzuerkennen ist, so ist auch nicht zu verwundern, dass ebenso oft eine gewisse Intensität und vor allen Dingen Extensität der indirecten Herdsymptome wiederkehrt und ein ziemlich gleichförmiges klinisches Bild, das der Hemiplegie mit Hemianaesthesie resultirt. Es wird eben, sobald ein gewisser Werth des traumatischen Momentes erreicht wird, verhältnissmässig uner-

heblich sein, welches der nächste Ausgangspunkt der Wirkungen, die am schwersten beschädigte Gehirnstelle ist, da doch die ganze Hemisphäre eine ihre Function zeitweilig aufhebende Beschädigung erleidet.

Ein ähnliches Verhältniss müssen wir als für die Entstehung des Insultes und speciell der Bewusstlosigkeit maassgebend annehmen; es fragt sich, ob es vielleicht gerade dieselbe Höhe des traumatischen Momentes ist, welche zur Bewusstlosigkeit und welche zur indirecten Hemiplegie führt. A priori freilich müsste man glauben, dass zur Bewusstlosigkeit, einer unzweifelhaft über beide Hemisphären verbreiteten Functionsstörung, ein höherer Werth des traumatischen Momentes erforderlich sein müsste, als zur indirecten Hemiplegie und Hemianaesthesie, welche letztere nur die Functionshemmung einer Hemisphäre bedeutet. Der Insult müsste dann stets eine indirecte Hemiplegie zurücklassen, letztere aber könnte auch ohne den Insult eintreten. Gegen diese Auffassung spricht jedoch die Erfahrung, dass ausnahmsweise Insulte vorkommen, ohne dass indirecte Hemiplegie oder überhaupt Herdsymptome beobachtet werden, während freilich die Mehrzahl der Fälle unserer Erwartung entspricht. Möglicher Weise beruhen diese Ausnahmen auch nur auf mangelhafter Feststellung etwa vorhandener Hemiplegie während der Dauer der Bewusstlosigkeit. Unzweifelhaft ist es aber, dass die den Insult überdauernden Symptome bisweilen nicht die Form der Hemiplegie und Hemianaesthesie besitzen, sondern Monoplegien darstellen, oder noch häufiger Aphasie, bei linksseitigem Sitze der Blutung. Diese Erfahrungen nöthigen zu dem Schlusse, dass bei gleicher Höhe des traumatischen Momentes die Bedingungen für den Insult und für die Erscheinung der indirecten Hemiplegie doch verschieden sind. Man wird dem thatsächlichen Verhalten am nächsten kommen, wenn man die Hypothese macht, dass für den Insult die Höhe des traumatischen Momentes das allein Maassgebende ist, die indirecte Hemiplegie dagegen ausserdem noch in einer gewissen Abhängigkeit von der Localität steht, indem sie um so leichter zu Stande kommt, um so ausgeprägter und hartnäckiger ist, je weiter abwärts von der Rinde aus gerechnet die Blutung sitzt. Diese Erklärungsweise steht mit den Thatsachen vollständig im Einklang, wonach beispielsweise Blutungen im Sehhügel, die ohne Insult entstanden sind, eine sehr schwere indirecte Hemiplegie zurücklassen können, andererseits bei Blutungen im Mantelgebiete und besonders in den Windungen ein schwerer und langdauernder

Insult beobachtet wird, die darauf folgende indirecte Hemiplegie aber nur geringen Grades und von kurzer Dauer zu sein braucht. Wenn schon die reine Empirie, d. h. die Vergleichung und Abwägung des casuistischen Materials, zu dieser Auffassung nöthigt, so erscheint sie bei näherer Betrachtung auch theoretisch gut begründet. Man mag sich nämlich von dem Schwinden des Bewusstseins eine Vorstellung machen, welche man will, immer wird dabei unerlässlich sein, dass von dem ausgedehnten Organe des Bewusstseins, der Hirnrinde, ein verhältnissmässig grosser Theil in den Bereich der traumatischen Wirkung fällt, und es ist ersichtlich, dass für diese Frage des Umfanges der Sitz des Herdes nur wenig ins Gewicht fällt, da bei ganz verschiedenem Sitze gleich umfängliche Bezirke der Hirnoberfläche unter den Wirkungskreis des Trauma's fallen können. Dagegen beruht die indirecte Hemiplegie sowie die indirecten Herdsymptome überhaupt wesentlich auf dem Orte, der von dem Trauma betroffen worden ist, sie ist der Ausdruck des localen Insultes, einer mechanischen Läsion der Gehirnsubstanz, die sich in einem gewissen Umkreise von dem Orte der Läsion in allmählich abnehmender Stärke geltend macht und dem entsprechend die Function der benachbarten Gehirnsubstanz zu einem Theile dauernd vernichtet, zu einem anderen für längere Zeit und wieder zu einem anderen nur ganz vorübergehend suspendirt. Giebt uns die Bewusstlosigkeit von dem allgemeinen Trauma eine Vorstellung, so veranschaulichen die indirecten Herdsymptome das locale Trauma des Gehirns. Bei gleicher Höhe des traumatischen Momentes und gleich grossem Wirkungskreise einer Blutung wird demnach das eine Mal eine Monoplegie oder Aphasie, das andere Mal eine Hemiplegie mit Hemianaesthesie resultiren, je nachdem die Blutung den Windungen oder dem Hirnschenkel näher liegt und damit ein kleinerer oder ein grösserer Theil des Projectionssystems in den Bereich des traumatischen Wirkungskreises gelangt. Die indirecten Herdsymptome werden aus diesem Grunde eine bei weitem feiner abgestufte Scala für die traumatische Wirkung, welche das Gehirn erfahren hat, abgeben müssen als das innerhalb weniger Intensitätsgrade schwankende Symptom der Bewusstlosigkeit und der Allgemeinerscheinungen überhaupt, und es ist zu erwarten, dass gerade das genauere Studium der indirecten Herdsymptome, der Art und Weise und der zeitlichen Aufeinanderfolge ihrer Rückbildung uns die genauesten Aufschlüsse über die Localisation der Gehirnfunctionen und die Bedeutung jedes

einzelnen Herdsymptomes geben werden, sobald nur die in dem ersten Theile dieses Werkes gegebene Anleitung zur Untersuchung von Gehirnkranken allgemeineren Eingang gefunden hat.

Wie es jetzt steht, ist leider über die Rückbildung und die natürliche Gruppirung der indirecten Herdsymptome nur äusserst wenig bekannt. So unterscheidet H. Jackson*) drei Grade der Hemiplegie, wovon der erste und leichteste die häufigsten Fälle umfasst, wo die Lähmung nicht vollständig ist, aber die willkürlichsten Bewegungen am meisten leiden. Für diesen Umstand hat Broadbent eine Erklärung gegeben, die wir acceptiren können, dass nämlich die willkürlichsten Bewegungen zugleich diejenigen seien, welche ausschliesslich von einer Hemisphäre aus innervirt würden. Hierbei ist die Sprache betheiligt, das Gesicht schief, die Zunge wird schief hervorgestreckt, der Arm stärker als das Bein betroffen und am Arm wieder die Hand mehr gelähmt als die Massenbewegungen des Gliedes. Ein zweiter Grad der Hemiplegie entspricht Läsionen, die nach Umfang und Plötzlichkeit als schwerere zu bezeichnen sind. Hier ist die Lähmung stärker, die Muskeln der Schulter, des Beckens und des Rumpfes werden mit gelähmt, es besteht Deviation des Kopfes und der Augen oder nur der Augen. Die Deviation pflegt sich zuerst zurückzubilden, sie ist aber insofern ein schlechtes Omen, als sie das Zurückbleiben eines hohen Grades von Hemiplegie ankündigt. Der dritte und schwerste Grad bedingt Resolution auch der auf der gleichen Körperseite liegenden Extremitäten, geht also über die Hemiplegie hinaus und zeichnet sich überdies durch das Auftreten schwerer, das Leben bedrohender Symptome von Seiten des Herzens und der Arterien aus. Man sieht aus dieser Darstellung, dass sie sich wesentlich auf die indirecte Hemiplegie bezieht. Auch Bastian*) giebt von der acut entstandenen Hemiplegie, die bei Blutungen und Erweichungen vorkommt, ein allgemeines klinisches Bild. Er rechnet dazu eine leichte Schwerfälligkeit der Sprache, Schlaffheit der Muskulatur auf der Seite der Hemiplegie und eine geringe Temperaturerhöhung der gelähmten Seite, die selten mehr als 1° F. ($^5/_9$° C.) betrage. Ausser der Hemiplegie besteht auch Anaesthesie der gelähmten Körperseite, die in den leichteren Fällen nur an den Extremitäten ausgesprochen,

*) Clin. lecture on a case of hemiplegia. Brit. med. Journ. July 18. 25., 1874.

**) Clin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lancet, April 25 ff. 1874.

im Gesicht und am Rumpfe dagegen wenig markirt ist. Ueber die Rückbildung finden wir bei diesem Autor folgende Angaben. Die Sprache verliert nach einigen Tagen oder höchstens 1 bis 2 Wochen die Schwerfälligkeit, auch die Zunge wird bald wieder gerade heraus- gestreckt. Meist in 1 bis 2 Tagen, höchstens in 1 bis 2 Wochen kehrt die Sensibilität zurück, während das subjective Taubheitsgefühl länger dauern kann. Die Temperatur der gelähmten Glieder sinkt bald und wird sogar leicht etwas niedriger, auch subjectiv und objectiv kälter, als die der gesunden. Die Gesichtslähmung ist dauerhafter. Nur selten bleibt nach dem ersten oder zweiten Tage nach dem Anfalle noch eine Schwäche im Orbitalgebiete des Facialis zurück. Am letzten verschwindet die Lähmung der Glieder. In allen Fällen nicht absoluter Lähmung leidet der Arm mehr als das Bein und die entfernteren Gelenke mit den complicirteren Bewegungen mehr als die näheren und einfacheren, und entsprechend länger dauert auch die Lähmung. Das abweichende Verhalten, dass sich der Arm eher besserte als das Bein, kam unter 200 Hemiplegien nur 6 mal vor. Je später die Rückkehr der Beweglichkeit an den Extremitäten sich bemerkbar macht, desto ungünstiger ist die Aussicht auf Wiederherstellung; als den spätesten Termin für das Bein betrachtet Bastian einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen. Endlich verdanken wir noch Gowers*) die Angabe, dass dem apoplectischen Anfalle regelmässig eine Hemiopie der entsprechenden Seite folge, welche sich gleichzeitig mit oder bald nach der Deviation der Augen zurückbilde.

Man sieht aus diesen Angaben, dass ihnen die Vorstellung eines Durchschnittsbildes der Hemiplegie zu Grunde liegt, welches trotz gewisser Modificationen in den Hauptzügen sich immer gleich bleibt; die auffälligsten Verschiedenheiten, welche dasselbe darbietet, werden von den genannten Autoren auf eine verschiedene Intensität oder verschiedene Stadien, nicht aber auf eine verschiedene Localisation der Hemiplegie bezogen. Bei unseren jetzigen Kenntnissen von der Physiologie des Gehirns (vergl. Th. I, die anatomisch-physiologisehe Einleitung) kann diese auf dem Boden der Empirie erwachsene Anschauung nur damit begründet werden, dass das gewöhnlich beträchtliche Trauma der Hirnblutung sich in seiner Wirkung so weit über den eigentlich betroffenen Ort hinaus erstreckt, dass

*) Brit. med. Journ. Nov. 24. 1877.

es die Function einer ganzen Hemisphäre oder die ganze Leitung zu ihr zeitweilig aufhebt. Dies zeigt, wie sehr unsere Lehre von der indirecten Hemiplegie mit längst anerkannten Thatsachen der Erfahrung in Einklang steht und dass sie weiter nichts ist, als die feste Formulirung eines gewissen, stets wiederkehrenden Zusammenhanges von Erscheinungen. Man hat in Verkennung dieser Verhältnisse versucht, die grosse Uniformität des klinischen Bildes der Hirnblutungen dadurch zu erklären, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle den gleichen Sitz, nämlich in den Stammganglien hätten. Unseren Ausführungen gegenüber erscheint es überflüssig, diese Auffassung noch besonders zu widerlegen.

Wie schon allgemein anerkannt, ist die Hemiplegie bei Hirnblutungen in der ersten Zeit auch von einer Herabsetzung des Gefühls begleitet; da darunter meist die Schmerzempfindlichkeit verstanden ist, welche sonst bei Hemisphärenläsionen am spätesten leidet, so lässt sich erwarten, dass alle Qualitäten des Hautgefühles und das Muskelgefühl einer Körperhälfte, wo man darauf genauer untersuchen kann, auch betroffen sein werden. Dass ausserdem auch Hemiopie zugegen ist, ist von Gowers, (s. oben) schon constatirt. Es besteht die höchste Wahrscheinlichkeit dafür, dass die übrigen Leitungen der halbseitigen Gefühlsbahn in der gleichen Weise betroffen sind und demnach die indirecte Hemiplegie gewöhnlich mit indirecter Hemianaesthesie zusammengeht, obwohl von Bastian ausdrücklich angegeben wird, dass der Geruch und Geschmack, von H. Jackson ausserdem, dass das Gehör durch Läsionen der grossen Hemisphären nie in Mitleidenschaft gezogen werden.

Auch gewisse trophische Störungen kommen bei der indirecten Hemiplegie zur Beobachtung, wenigstens erscheinen sie eben so unabhängig von dem Sitze der Blutung, wie die übrigen Herderscheinungen. Hierhin gehören der maligne Decubitus und die acuten Gelenkentzündungen auf der gelähmten Seite.

Der maligne Decubitus ist eines der gesichertsten Beispiele von Gewebsalterationen, die direct unter nervösem Einflusse entstehen, und unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Decubitus nicht allein durch seinen Sitz und Verlauf, sondern auch dadurch, dass er auftreten kann, ohne dass überhaupt ein Druck eingewirkt hat. Charcot,*) welcher zuerst die trophische und absolut

*) **Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérebrale. Arch. de physiol. I, p. 308—314.**

maligne Natur dieser Affection erkannt hat, schildert ihren Verlauf in folgender Weise: Gewöhnlich am zweiten bis vierten Tage nach dem Anfall, selten früher, manchmal später bildet sich ein gerötheter, diffus begrenzter grosser Fleck auf der Glutaeengegend der gelähmten Seite, unter Fingerdruck schwindend. Darauf entwickelt sich innerhalb eines oder zweier Tage ein scharf abgegrenzter dunkel-violetter ecchymotischer Fleck in der centralen Partie der diffusen Röthe, 4—5 Cm. nach aussen von der Interglutaealfurche und 3—4 Cm. unter einer von dem oberen Ende dieser Furche gezogenen Horizontalen. Dieser Fleck hat zunächst nur 2—3 Cm. Durchmesser, er lässt sich durch Druck nicht mehr beseitigen. Nun hebt sich die Epidermis blasenförmig ab, ein nässendes, von violetten Flecken durchsetztes Corium kommt zu Tage, diese Flecken vergrössern sich rapide, fliessen zusammen, der Process gewinnt nach allen Richtungen an Ausdehnung, und nach einigen Tagen hat sich ein runder, bis zu 6—7 Cm. Durchmesser haltender, brauner, trockener Brandschorf gebildet, der entweder an den Rändern sich demarkirt, oder von diffus phlegmonösem Gewebe umgeben ist. Meist kommt es nicht so weit, sondern der Tod tritt vorher, oft schon zur Zeit der Bildung des ekchymotischen Fleckes ein. Unter 28 Fällen plötzlich einsetzender Hemiplegie, welche einen ungünstigen Ausgang nahmen, kam 16 mal dieser Process auf der gelähmten Hinterbacke zur Entwickelung, 4 mal zwar auch auf der anderen, jedoch auf der gelähmten früher und tiefer, nur 1 mal auf beiden Seiten gleichzeitig und in gleichem Grade, während in 7 Fällen dieses Symptom ganz fehlte. In keinem Falle sah Ch. diese trophische Störung anders als mit dem Tode enden. Auch wo bisher schwere Symptome gefehlt hatten, in Fällen z. B., in welchen die Hemiplegie ohne Insult eingetreten, im Anfang unvollständig war und sich erst allmählich ausbildete, war dies der Fall. Im Allgemeinen tritt diese Schorfbildung mehrere Tage vorher als das verhängnissvolle Steigen der Rectaltemperatur auf über 39° ein und ist daher ein um so werthvolleres prognostisches Symptom. Der Glutaealschorf gehört nur der frischen Hemiplegie an. In den 21 Beobachtungen Charcot's trat der Tod am dritten bis zwanzigsten Tage ein.

Eine andere trophische Störung, welche ebenfalls an die frische Hemiplegie geknüpft ist, ist eine, meist trockene, Entzündung der

Gelenke*) auf der gelähmten Seite. Dieselbe ist nicht Folge der Immobilität, da sie manchmal erst auftritt, wenn die Beweglichkeit wieder hergestellt ist, meist auch die Hemiplegie zu frischen Datums ist. Sie verräth sich durch lebhafte Schmerzen, die spontan in den Gelenken auftreten, continuirlich, besonders aber bei Bewegungen sehr lebhaft sind. Die betroffenen Gelenke sind druckempfindlich und oft auch geschwollen und geröthet, bei der Section zeigt sich die Synovia geröthet, lebhaft injicirt, geschwolleu und zottig. Bisweilen kommt es auch zu serösem Erguss und Bildung fibrinöser Concretionen in der Gelenkhöhle. Oft bleibt die Läsion latent, selbst bei sehr erheblichen Veränderungen der Gelenke. Eine Entzündung der benachbarten serösen Sehnenscheiden kann sich dazu gesellen. Diese Gelenkveränderung ist von der spät nach alten Hemiplegien in Folge der Immobilität auftretenden durchaus verschieden. Sie beginnt nach Charcot's Erfahrungen nicht vor dem 12. Tage, meist 3—6 Wochen nach dem Anfalle. Wenn sie später eintritt, so schliesst sie sich gern an anderweitige Verschlimmerungen des Allgemeinbefindens, seien es Nachschübe von Seiten des Gehirns, seien es Entzündungen innerer Organe u. dergl. m., an.

Der Process, der die Hemiplegie verschuldet, ist für diese trophischen Störungen relativ unwesentlich, auch bei Tumoren können sie sich entwickeln. Die Gelenkentzündung jedoch wird nach Charcot am häufigsten bei Erweichungen beobachtet. Da Blutungen und Erweichungen die Ursachen der meisten Hemiplegien sind, so mussten die trophischen Störungen in der Symptomatologie zunächst der Hirnblutung ihre Stelle finden. Zu erwähnen ist noch die Angabe Bastians,**) dass sie mit Vorliebe die Läsionen der rechten Hemisphäre begleiten.

Kehren wir zu den Theilerscheinungen der motorischen Hemiplegie zurück, so haben wir noch das merkwürdige Factum zu erwähnen, dass gewisse Herdsymptome immer nur als indirect bedingte vorzukommen scheinen und zwar vorübergehend die schweren Fälle von Hirnblutung begleiten, aber nicht als dauernder Defect Jahre lang bestehen bleiben, wie andere directe Symptome. Besonders auffallend und der Kenntnissnahme werth ist dies bei der conjugirten Augen- und Kopfablenkung, welches Symptom des-

*) Charcot. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau on de la moelle épinière. II art. Arch. de physiol. I. p. 379.

**) l. c.

wegen auch in viel geringerem Grade als jedes andere Herdsymptom mit der Localität einer Blutung in Beziehung gebracht werden kann. Obwohl Fälle vorliegen, in welchen es längere Zeit bestanden hat, ist doch kein einziger gewährleistet, wo zugleich die Allgemeinerscheinungen in dem Maasse, wie es sonst zu sein pflegt, gewichen wären, vielmehr wird eine beträchtliche Abnahme der Intelligenz oder Benommenheit des Sensoriums in den Fällen der Art berichtet. Gewöhnlich ist die conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes eine Begleiterscheinung des schweren apoplectischen Insultes und überdauert diesen nur kurze Zeit. In einer Reihe von Fällen wurde sie aber auch beobachtet, wo die Allgemeinerscheinungen verhältnissmässig gering waren, oder auch, wie beim langsamen Insult, erst allmählich zu voller Höhe anwuchsen, und hier hielt sie mit dem Eintreten der Hemiplegie gleichen Schritt. Gerade in den Fällen der letzteren Art war das Symptom besonders andauernd, und für sie lässt sich auch eine gewisse locale Bedeutung, wie sie von Landouzy*) dem Symptom überhaupt zugeschrieben wird, nicht in Abrede stellen; es war dabei meist das untere Scheitelläppchen betroffen. Aus diesem Umstande und daraus, dass es in den anderen Fällen einem sehr erheblichen traumatischen Momente seine Entstehung verdankt, erklärt sich die Erfahrung H. Jackson's,**) dass die Hemiplegie, welche davon bei ihrer Entstehung begleitet wurde, meist Bestand hat. Die schliesslich immer erfolgende Ausgleichung der seitlichen Ablenkung der Augen und des Kopfes muss, wie schon in dem semiotischen Abschnitte ausgeführt wurde, damit erklärt werden, dass die betreffende Bewegung nicht unter dem ausschliesslichen Einfluss der gekreuzten, sondern auch der gleichseitigen Hemisphäre steht, welche letztere dann für die erstere eintritt. Der wirkliche Defect kann daher nur bei doppelseitigen Herden in Erscheinung treten, und es wird dann eine doppelseitige Lähmung aller Augenmuskeln resultiren in derselben Weise, wie die Bulbärerscheinungen im Gebiete der Zunge und des Facialis bei doppelseitigen Herden zu Stande kommen.

Hieran schliessen sich die äusserst spärlichen Beobachtungen einseitiger Oculomotoriuslähmung, bald blos des Levator palpebrae, bald auch anderer Zweige, welche auf der Seite der Hemiplegie bei der Hirnblutung berichtet werden. Trotz aller Seltenheit ist ihr Vorkommen und ausnahmsweise selbst längeres Be-

*) De la déviation conjuguée etc. Progrès méd. 36—49. 1879.

**) l. c.

stehen gewährleistet, und zwar mit Vorliebe wieder bei Läsionen des unteren Scheitelläppchens. Die grosse Seltenheit des Symptoms selbst in Fällen schwerer indirecter Hemiplegie nöthigt jedoch zu der Annahme, dass es von individuellen, nicht bei allen Individuen gleich entwickelten Verhältnissen der Leitung abhängt.

Sonst erhalten die meisten indirecten Hemiplegien auch dadurch ein etwas verschiedenes Gepräge, dass die indirecten Herdsymptome nicht in dem Intensitätsgrade ausgebildet sind, wie die directen, durch wirklichen Ausfall von Gehirnsubstanz verursachten. So ist die halbseitige Anaesthesie in sehr verschiedenen Graden entwickelt und, wo sie den höchsten Grad besitzt, gewöhnlich direct verursacht. Auch die von Gowers nachgewiesene indirecte Hemiopie braucht nicht gerade eine totale Amaurose der betr. Gesichtsfeldhälften zu sein, sondern kann in Amblyopie *) derselben bestehen; sie zeichnet sich überdies durch ihr rasches Verschwinden aus, so dass eine etwas länger dauernde und dann noch ausgeprägte Hemiopie gewöhnlich als directes Herdsymptom aufzufassen sein wird.

Nicht selten treten gleichzeitig in beiden Hemisphären und bisweilen sogar an ungefähr symmetrischen Stellen derselben Blutungen ein. Aus unseren Bemerkungen über die indirecte Hemiplegie wird es erklärlich, dass dann meist ein sehr schweres Krankheitsbild entsteht, bei welchem Lähmung aller Extremitäten, bisweilen von Contractur begleitet, sowie die doppelseitige Betheiligung von Gehirnnerven, namentlich des Facialis und des Hypoglossus, zusammentreffen, um eine Erkrankung des Pons oder der Oblongata vorzutäuschen. Weiter unten werden Beispiele der Art mitgetheilt werden. Abgesehen von den eigentlich bulbären Symptomen findet man dabei auch in einigen Fällen Verlust des Gesichts und des Gehörs angegeben, augenscheinlich Theilerscheinungen doppelseitiger Hemianaesthesie, welche eben ihrer Doppelseitigkeit wegen mehr in die Augen fallen, während sie im Falle der Einseitigkeit leicht übersehen werden können und von den meisten älteren Beobachtern gewiss übersehen worden sind. Finden die Blutungen nicht gleichzeitig, sondern erst nach einem grösseren Zwischenraume statt, nachdem schon vollständige Restitution von den Folgen der ersten Blutung eingetreten war, so können nun dennoch bulbäre

*) „diminished sensitiveness" Gowers.

Symptome auftreten, indem die durch den zweiten Herd gesetzten Herdsymptome im Gebiet der Hirnnerven sich zu den direct bedingten, aber inzwischen ausgeglichenen Wirkungen des ersten Herdes summiren und dieselben erst zu Tage treten lassen. Genau ebenso verhält es sich mit den seltenen Fällen apoplectisch eingetretener Blindheit in Folge von Hirnblutungen, die von älteren Autoren berichtet werden. Eine vorher bestandene Hemiopie ist, sei es in Folge der Beobachtungsschwierigkeiten, die immer bald nach dem apoplectischen Anfalle bestehen, sei es aus Mangel einer darauf gerichteten Untersuchung, übersehen worden und tritt nun dadurch zu Tage, dass die durch eine neue Blutung gesetzte Hemiopie sich zu dem schon bestehenden Defecte summirt und somit vollständige Blindheit eintritt.

Es darf nach den bisherigen Erörterungen nicht Wunder nehmen, dass sich gewisse Allgemeinerscheinungen der Hirnblutung schliesslich als indirecte Herdsymptome herausstellen. Die Anomalien der Urinsecretion, die auffälligeren Veränderungen der Respiration und auch die den schweren Fällen von Hirnblutung eigenthümlichen Temperaturverhältnisse gehören augenscheinlich hierher, in den seltenen Fällen, wo dies vorkommt, auch die nach dem apoplectischen Anfalle noch einige Zeit zurückbleibende Lähmung der Blase. Es handelt sich hierbei nicht um einen Streit um Worte, sondern um die principielle Auffassung, welche man den genannten Symptomen in der Symptomatologie der Gehirnblutungen zu Theil werden lassen soll; der Werth dieser Symptome im einzelnen Falle wird erst dann richtig beurtheilt werden, wenn man sich ihre Entstehung als indirecte Herdsymptome gegenwärtig hält. Bei den Blutungen im Gebiete der hinteren Schädelgrube haben dieselben Symptome oft den Werth directer Herdsymptome, als indirecte Herdsymptome treten sie schon viel leichter, d. h. bei geringerem traumatischen Momente auf, als bei den Blutungen im Bereich der Hemisphären. Die indirecten Herdsymptome haben hier gewöhnlich das Merkmal der Doppelseitigkeit, es lässt sich, selbst wo Hemiplegie vorhanden ist, doch immer eine erhebliche Abschwächung auch der anderen Körperhälfte nachweisen, und eine auffallende Abschwächung der gesammten Rumpfmuskulatur, Haltlosigkeit und Unbehilflichkeit des ganzen Körpers stellt sich bei geeigneter Untersuchung heraus. In seltenen Fällen wird Seitenzwangslage nach der Seite der Verletzung beobachtet in Folge einer Einwirkung des Herdes auf den mittleren

(oder unteren?) Kleinhirnschenkel. Blutungen in eine Hemisphäre des kleinen Gehirns verursachen verhältnissmässig häufig indirecte Hemiplegie, wenigstens geht dies aus den Darstellungen der Autoren hervor; wahrscheinlich hat man es aber stets mit mehr als einer Hemiplegie zu thun. Der Facialis ist bei dieser Hemiplegie gewöhnlich nicht inbegriffen, dagegen kann eine indirecte Lähmung des auf der gleichen Seite befindlichen Facialisstammes ebensowohl als des Abducens erfolgen und auch der Quintus auf der Seite der Blutung gelähmt werden, besonders wenn die Blutung den Brückenarm in ihren Bereich gezogen hat. Zwei sehr merkwürdige Beobachtungen liegen vor, nach denen auch Blindheit zu den allerdings höchst ausnahmsweise auftretenden indirecten Herdsymptomen der Kleinhirnblutung zu rechnen wäre. Oefter ist Starrheit der Augen und einige Male, bemerkenswerther Weise bei Blutungen in den Wurm, Erectionen und geschlechtliche Erregung angegeben.

§. 40. Casuistik zum vorigen Paragraphen.

Man wird an das nun folgende casuistische Material nicht die Anforderung stellen dürfen, dass die Beobachtungen vollständig, d. h. alle vorhandenen Defecte auch bemerkt und notirt sind. Von gewissen, schwerer zu constatirenden Symptomen, wie z. B. der Hemiopie und hemiopischen Defecten, einseitiger Herabsetzung des Gehörs und auch der sensorischen Aphasie sind wir vollkommen berechtigt anzunehmen, dass sie stets übersehen worden sind, wo es sich um die Beobachtungen älterer Autoren handelt; höchstens findet sich die Notiz, dass die Sehkraft auf dem Auge der hemiplegischen Seite mehr oder weniger herabgesetzt ist, eine Beobachtung, die nach den Verhältnissen der Hemiopie vollständig begreiflich ist, oder die Angabe, dass die Intelligenz der Kranken herabgesetzt ist oder dass sie verwirrt sprachen, wo wir nach unseren jetzigen Kenntnissen aus dem Orte der Läsion schliessen dürfen, dass sensorische Aphasie bestanden habe. Wo also gewisse directe Herdsymptome der bezeichneten Art in den Beobachtungen vermisst werden, darf uns dies nicht beirren. Ich bin überzeugt, dass selbst die bestimmte Versicherung, dass die Sensibilität untersucht und intact gefunden worden sei, oder dass keine Hemiopie bestanden habe und dergl. mehr bei den Beobachtungen Charcot's und seiner Schüler oft nur so zu verstehen ist, dass diese Störungen nicht von selbst auffielen und bei oberflächlicher Untersuchung nicht bemerkt wurden. Es bedarf aber für die meisten Gehirn-

symptome einer eigens darauf gerichteten Untersuchung, um sie festzustellen, und einer besonderen Untersuchungstechnik, die gerade an den Stätten, denen wir das meiste casuistische Material verdanken, nicht genügend verbreitet zu sein scheint. In vielen Fällen haben selbst diese unvollständigen Beobachtuugen durch die positiven Angaben bezüglich der indirecten Hemiplegie oder anderer indirecter Herdsymptome einen grossen Werth. So ist die Entstehung einer indirecten Hemiplegie vom Stirnlappen, Schläfelappen und Occipitallappen, vom Linsenkern und Sehhügel aus durch zahlreiche Erfahrungen dargethan, während die directen Symptome dieser Läsionen relativ selten Erwähnung finden; dass sie deswegen doch bestanden, lehren andere genauere Beobachtungen.

Nur in einem Punkte scheinen die directen Symptome der Hirnblutung sich anders zu verhalten, als es die aus dem physiologischen Abschnitte bekannte functionelle Felderung des Gehirns erfordert, und hier ist die Ausnahme möglicherweise nur scheinbar. Unter der grossen Anzahl von Läsionen des Stirnlappens, welche vorliegen, findet sich die einseitige Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur kein einziges Mal erwähnt, und doch müsste, wenn man aus der Analogie des Thierexperimentes schliessen darf, die dadurch gesetzte Störung so auffällig sein, dass sie wenigstens den besseren Beobachtern nicht hätte entgehen können. Die Möglichkeit der Erklärung für diesen Mangel an Uebereinstimmung liegt nach dem, was bezüglich der Gehirnnerven schon oft bemerkt wurde, sehr nahe, und zwar ist die Annahme gestattet, dass es sich hiermit ebenso verhält, wie mit der seitlichen Ablenkung der Augen, dass also die Nacken- und Rumpfmuskulatur einer Körperhälfte nicht ausschliesslich von der entgegengesetzten Hemisphäre, sondern auch von der gleichseitigen innervirt wird und daher erst doppelseitige Läsionen den Erfolg haben können, dass eine wirkliche Lähmung, und zwar dann doppelseitig, dieser Muskulatur entsteht. Es liegen zwar eine Anzahl doppelseitiger Zerstörungen des Stirnlappens vor, die gegen diese Auffassung geltend gemacht werden können, doch erscheinen mir dieselben noch nicht hinlänglich beweisend.

I. Die folgenden beiden Beobachtungen belegen das seltene Vorkommniss, dass die Hirnblutung zwar Insult, aber keine Herderscheinungen macht. Namentlich die Beobachtung Nothnagel's scheint mir in dieser Hinsicht verlässlich. Man vergleiche auch

den Fall Laquer's aus Berger's Beobachtung auf S. 74. Gewöhnlich wird ein apoplectischer Anfall überhaupt nur daran als solcher erkannt, dass Herdsymptome und zwar meist ausgesprochen hemiplegische zu bemerken sind; wo dies nicht der Fall ist, wird wohl von Ohnmachten, aber nicht von apoplectischen Anfällen gesprochen. Der letztere Ausdruck hat immer die Präsumption für sich, dass hemiplegische Erscheinungen vorhanden waren; so intim sind die Beziehungen des apoplectischen Insultes und der Hemiplegie.

Nothnagel. (Topische Diagnostik etc. S. 269.) 62jähriger Mann. Verfall der geistigen Kräfte seit 1/2 Jahre. Anfang März Anfall von Bewusstlosigkeit ohne zurückbleibende Störung, seitdem öfter Schwindelanfälle. Im April keine Herdsymptome, im Juli apoplectischer Insult, auch nach diesem keine Herdsymptome. Tod im October.

Section. Je eine stark linsengrosse apoplectische Cyste im I. und II. Gliede des linken Linsenkerns, ein etwa bohnengrosser Herd mit rostbrauner Wand (also wahrscheinlich jüngeren Datums) im III. Gliede, hart an die äussere Kapsel anstossend.

Der Tod war unter immer zunehmendem geistigen Verfalle eingetreten.

Christison. Cerebral haemorrhage mistaken for hysteria. Edinburgh. med. Journ. July 1873. Eine 32jährige Frau starb plötzlich in der Nacht im Bette, nachdem sie in den letzten 2 Jahren 3 Anfälle gehabt hatte. Dieselben werden folgendermaassen geschildert: sie traten plötzlich ein, Pt. war aber noch fähig, unterstützt nach Hause zu gehen und lag dann einen Tag lang in halber Bewusstlosigkeit und angeblich ohne anderweitigen Befund. Am nächsten Tage hatte sie noch etwas Kopfschmerzen und fühlte sich schwach, war aber nach 3 Tagen ausser Bett und nach einer Woche wieder an der Arbeit. Die Person war anämisch, seit 4 Jahren unmenstruirt, dafür litt sie in ziemlich regelmässigen Intervallen an reichlichem Mund- und Nasenbluten. Die Anfälle wurden für hysterisch gehalten.

Section. Am Rande der I. linken Stirnwindung ein kleines Gerinnsel, die Hirnsubstanz zwischen diesem und der Longitudinalspalte sehr weich, reisst ein und zeigt sich von einer grossen Höhle eingenommen, gefüllt mit z. Th. frischen Coagulis, in der Mitte derselben jedoch ein klein Wallnuss grosses, sehr festes, altes Coagulum von grumöser Flüssigkeit umgeben. Ausserdem ein kleines, bohnengrosses, frisches Coagulum im hinteren Theile der rechten Hemisphäre. Gefässe degenerirt, das Gehirn sonst gesund.

Hier ist die frische doppelseitige Blutung als Todesursache zu betrachten, während für die vorangegangenen drei einander gleichen Anfälle nur das eine alte Gerinnsel zur Erklärung dient, man wird deshalb annehmen müssen, dass es in drei Schüben entstanden ist und dass die neuen

Blutungen immer an demselben Orte erfolgten, wo die früheren stattgefunden hatten. Auch mit der letzten Blutung im linken Stirnlappen verhielt es sich so.

II. Die folgenden beiden Beobachtungen sind Beispiele von dem häufigsten Sitze der Blutungen zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel und ihrer spaltförmigen Gestalt. Die erste, mit schwerem Insult eingetretene, hinterlässt eine indirecte Hemiplegie von achttägiger Dauer; die zweite, durch nur geringe Allgemeinerscheinungen bei ihrem Einsetzen ausgezeichnet, verursacht keine deutliche Hemiplegie, dagegen vollständige linksseitige Hemianaesthesie, die sich aber ebenfalls als indirectes Herdsymptom herausstellt, da sie am 12. Tage darauf schon vollständig verschwunden ist. Das locale traumatische Moment muss hier vorzugsweise die sensible Faserung im hinteren Theile der inneren Kapsel betroffen haben, was bei diesem Sitze der Blutung nicht ungewöhnlich ist.

Brault und Beurmann. (Bull. de la Soc. anat. 1876 p. 739.) 71jähr. Mann. Ein apoplectischer Insult von 20stündiger Dauer hinterlässt rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Am 3. Tage darauf Sprache langsam, aber ganz deutlich, Facialis frei, Extremitäten besser, am 8. Tage alle Spuren des Anfalles geschwunden. Tod etwa 3 Wochen später an Brandverletzungen.

Section. Eine spaltförmige Blutung hat Vormauer, äussere Kapsel und den angrenzenden Theil des 3. Gliedes des Linsenkernes zerstört, ihre Länge beträgt 3 cm, ihre Höhe $2^1/_2$ cm, ihre Breite nur 2—3 mm. Im Centrum ein fester, schwarzer Blutklumpen, welcher dem umgebenden, etwa auf 1 cm erweichten Gewebe anhaftet.

Oulmont. (Bull. de la Soc. anat. 1877 p. 267.) 88jährige Frau. Man bemerkt, dass sie das linke Bein etwas schleppt. Bei Tische Erbrechen, sie neigt sich plötzlich nach links, verliert aber nicht das Bewusstsein. Die Untersuchung ergiebt leichte Parese des linken Facialis und vollständige linksseitige Hemianaesthesie. Letztere ist schon am 12. Tage darauf vollkommen verschwunden. Tod mehr als 3 Monate später.

Section. Vorn spaltförmiger, hinten bis auf $1^1/_2$ cm sich verbreiternder Herd zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel, mit einem ockerfarbenen Klumpen gefüllt.

III. Hieran schliesst sich passend die schon oben S. 32 citirte Beobachtung Pierret's als Beispiel einer durch Läsion des hinteren Gebietes der inneren Kapsel bedingten Hemiplegie mit Hemianaesthesie und als gutes Gegenstück dazu unser eigener Fall von Erkrankung der inneren Kapsel, wo die Sensibilität nicht betheiligt war und die Blutung die obere, dem Stabkranz benachbarte Partie

des vorderen Schenkels der inneren Kapsel betroffen hatte*). In beiden Fällen fehlte jeder Insult. Dem entsprechend finden die beobachteten Herdsymptome ihre vollständige Erklärung in dem Sitze der Läsion; denn aus dem physiologischen Theile ist erinnerlich, dass in den vorderen Abschnitten der inneren Kapsel die halbseitige motorische Bahn isolirt, im hinteren Gebiete der inneren Kapsel dagegen dieselbe zusammen mit der sensiblen Bahn enthalten ist. Die darauf folgende Beobachtung Andral's kann nach der Beschreibung ein Fall von auf den Schweifkern beschränkter Blutung sein, denn die Oberfläche des Streifenhügels wird nur durch den Schweifkern gebildet. Wahrscheinlicher ist indessen, dass die innere Kapsel mitbetroffen und die Lähmung des Armes directes Herdsymptom war, während die des Beines sicher indirect bewirkt war.

Pierret l. c. Plötzliche linksseitige Hemiplegie ohne Insult, conjugirte Kopf- und Augendrehung nach rechts, Hemianaesthesie der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss der Conjunctiva und Cornea, aber mit Ausschluss der Nasen- und Gaumensegelschleimhaut und der Sinnesorgane. Tod nach 3 Tagen an Pneumonie.

Section. Eine Taubenei grosse Blutung nimmt den rechten Linsenkern ein und hat ausserdem den hinteren Theil der inneren Kapsel zerstört. Schweifkern und Thalamus gesund.

Wernicke l. c. 65jähr. Frau, fühlt sich am 9. September plötzlich übel und stürzt auf der Strasse hin, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Die rechten Extremitäten sind vollständig gelähmt. Status am 6. October: Rechte Extremitäten dem Gefühl nach kühler, Hand und Fuss leicht ödematös, beide Extremitäten im Zustande vollkommener schlaffer Lähmung, bei intacter Sensibilität. Reflexe rechts etwas herabgesetzt. Facialis, Zunge, Sprache und alle Qualitäten der Sensibilität sowie das Sensorium absolut frei. Pt. kann Stuhl und Urin nicht halten. Unter faradischer Behandlung allmählich geringe Besserung am rechten Arm, von Mitte November ab stabiler Zustand und Abnahme der faradischen Erregbarkeit der Muskulatur an Arm und Bein. Die Lähmung des Beines blieb von Anfang an unverändert. Am 27. December Symptome von Meningitis; am 31. December exitus. Die Diagnose war auf einen kleinen Blutungs- oder Erweichungsherd in der inneren Kapsel gestellt worden.

Section Frische eitrige Meningitis und zahlreiche obliterirte Miliaraneurysmen an den Gefässen der Hirnwindungen. Ausserdem

*) Die Ortsbestimmung auf S. 251 des I. Theils ist demnach ungenau. Der Herd sass in der Horizontalebene oberhalb des Knie's der inneren Kapsel, in der Transversalebene jedoch vor dem Sehhügel.

eine braunrothe lineäre Blutungsnarbe im 3. Gliede des linken Linsenkerns in gleicher Linie mit dem Tuberculum anterius des Sehhügels. Auf einem 1 cm davon nach vorn schon vor dem Sehhügel geführten Frontalschnitte ist die afficirte Stelle mehr nach innen und oben, aus dem Linsenkern heraus und in die innere Kapsel gerückt (zwischen Linsenkern und Schweifkern), die sie ihrer ganzen Breite nach durchsetzt. In die rothbraun verfärbte und erweichte Stelle ist hier ein etwa erbsengrosser verkalkter Cysticercus eingelagert. Gefässe an der Basis atheromatös, Insufficienz der Mitralis und Aorta, Dilatation beider Herzventrikel, alter Milzinfarct, doppelseitige senile Nierenschrumpfung.

Ich bin heute überzeugt, dass der verkalkte Cysticercus mit der Blutung gar nichts zu thun hatte, dass dieselbe vielmehr durch Bersten eines Miliaraneurysma's einer der Linsenkernarterien entstanden war. Der Cysticercus war stets latent geblieben.

Andral l. c. Beobachtung 9 der Apoplexien. 48jähr. Frau, dem Weingenuss ergeben, fiel eines Morgens plötzlich ohne Bewusstsein nieder und kam erst nach 2 Stunden zu sich. Am folgenden Tage wird totale Lähmung und Anaesthesie der linken Extremitäten constatirt, mit Verziehung des Mundes nach rechts, aber ohne Abweichung der Zunge und ohne Sprachstörung. Am Tage darauf hatte sich die Sensibilität auf der gelähmten Seite wieder eingefunden, das linke Bein wieder etwas beweglich, der Arm unverändert. Bis zum Tode, der 14 Tage darauf an einer Magendarmaffection erfolgte, wurde das linke Bein ganz restituirt, der Arm blieb vollkommen gelähmt.

Section. In der Mitte des Streifenhügels, einige Linien unter seiner oberen Fläche, befand sich eine kleine Höhle, die mit Blutklumpen ausgefüllt war. Die Gehirnmasse zeigte sich 3—4 Lin. weit herum sehr weich. Concentrische Hypertrophie des linken Herzens.

IV. Blutungen im vorderen Gebiete des Stirnlappens, die ohne Insult eingetreten sind, bleiben gewöhnlich überhaupt symptomlos. Die mit Insult einsetzenden sind von indirecter Hemiplegie begleitet.

Pitres, l. c. Beob. 1. 60jähr. Frau, wegen permanenter Contractur der Unterextremitäten am 20. Mai aufgenommen (entsprechender Befund im Rückenmark). Tod am 21. Juli in Folge einer Indigestion nach heftigem Erbrechen. Pt. war stets unter Beobachtung, es war weder ein Insult, noch Spuren einer Hemiplegie an ihr bemerkt worden.

Section. Unter dem vorderen Ende der mittleren rechten Frontalwindung ein nussgrosser, etwa 2—3 Wochen alter, hämorrhagischer Herd. Punktförmige Hämorrhagien der bedeckenden Corticalsubstanz.

Andral, Clin. méd. V. Beob. 3 der Apoplexien. Schwerer Insult, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Tod nach 9 Tagen. Hühnereigrosse

Blutung im vorderen Theil der linken Hemisphäre. „Sie begann einen halben Zoll unter der oberen Fläche der Hemisphäre und einen halben Zoll vom vorderen Ende derselben, nach hinten und unten wurde sie von dem Theile der Gehirnsubstanz begrenzt, welcher die Verbindung der oberen und vorderen Wand des linken Seitenventrikels ausmacht.“ Alles Uebrige normal.

Samt, Berl. Klin. Wochenschr. 40, 1875. Plötzliche Bewusstlosigkeit, dauert 1 Stunde, erst dann wieder Reactionen, Pat. sprach aber kein Wort. Lähmung der linken Extremitäten, schon nach einigen Stunden fast geschwunden. Am nächsten Tage noch die Sprache sehr undeutlich; die Lähmung nicht mehr nachweisbar. Neuritis opt. rechts, links nur Andeutungen. 4 Tage später ein zweiter Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitiger Lähmung, erstere dauerte 10 Min., letztere ½ Stunde, am nächsten Tage aber noch Parese.

Section. Aneurysma Art. f. S. Gänseei grosse Blutung im rechten Schläfelappen, über Wallnuss grosse im Mark des Stirnlappens. Die Stauungspapille beruhte auf Hämorrhagien des Subvaginalraumes.

Whitefield, Lancet 1841, nach Canstadt's Jahresbericht p. 170. Ein Mann wurde nach heftigem Kampf auf das Steinpflaster geworfen und bekam eine linksseitige Hemiplegie. Tod nach 4 Monaten. Es fand sich eine Wallnuss grosse apoplectische Cyste, die durch Resorption schon verkleinert schien, in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns vor dem Streifenhügel. Die Umgebung der Cyste erweicht. Ueber den Insult fehlt hier die Angabe.

V. Eine indirecte Hemiplegie erfolgt ganz gewöhnlich auch vom Schläfelappen aus, sobald die Blutung mit schwerem Insult einsetzt. Sie kann sogar in Folge der localen traumatischen Einwirkung sehr lange dauern, wenn die Blutung bis an die innere Kapsel heranreicht. Der Fall Senator's auf S. 70 wird dafür ein Beispiel geben. Das directe Herdsymptom des Schläfelappens, die sensorische Aphasie (bei linksseitigem Sitze), ist entweder ganz übersehen, oder nur ein Intelligenzdefect bemerkt.

Gallard. Union méd. 28. 1875. 50jähr. Frau, dem Alcohol ergeben, hatte am 4. December einen Anfall von Bewusstlosigkeit, bei dem sie hinfiel. Nach einigen Minuten kam sie zu sich und erlangte alle Functionen wieder. Am 5. December ein ganz gleicher Anfall, keine Sprachstörung. Am 7. December ein dritter längerer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und vollständiger Resolution der Muskulatur. Am 10. December folgender Status: Die ganze rechte Körperhälfte in absoluter Resolution, Algesie daselbst erhalten. Keine Augenmuskellähmung. Die Kranke sieht und hört, aber ihre Intelligenz scheint sehr herabgesetzt; sie öffnet schwach den Mund, kann aber die Zunge nicht vorstrecken,

bringt keinen Laut hervor, zeigt aber durch Zeichen, dass sie Aufträge versteht, ihr Blick ist ziemlich lebhaft. Incontinenz von Stuhl und Urin. Unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens (Pneumonie) stirbt sie am 15. December, die Aphasie hatte fortbestanden. Section. Submeningeale flächenförmige Blutung über der ganzen linken Hemisphäre, in den abhängigen Partien (Rückenlage) etwas dicker. Das Gerinnsel setzt sich in eine Höhle fort, die in das vordere Ende des linken Schläfelappens, dicht an der Insel, die selbst intact ist, ausgehöhlt ist. Sie wird von einem klein nussgrossen Gerinnsel eingenommen und reicht nicht bis zur Mitte des Schläfelappens. Gehirnarterien stark atheromatös.

Charcot und Bouchard, l. c. Obs. 19. 78jähr. Frau. Apoplexie, rechtsseitige Hemiplegie, Tod nach 6 Tagen. Ausser Schädelfractur, bei dem Fall entstanden, im linken Schläfelappen ein frischer, hämorrhagischer Herd mit zahlreichen Miliaraneurysmen in seiner Wandung. Basalarterien nicht atheromatös. Herz und Nieren gesund. Von Aphasie nichts erwähnt.

Pitres l. c. Beob. 14. 64jähr. Frau, an Epilepsie leidend. Apoplectischer Anfall, Tod nach 4 Stunden. Linke Pupille weiter als die rechte, sonst keine Herderscheinungen. Puls 50. Zu Abwehrbewegungen brauchte sie beide Hände gleich. Das Einsetzen des Anfalles nicht beobachtet, sondern „man fand sie mit stertoröser Respiration entlang einer Mauer ausgestreckt“. „Fast vollkommener Verlust des Bewusstseins“, „laut mit Namen gerufen, antwortet sie durch ein dumpfes Grunzen“.

Section. Frische Blutung in das Mark des linken Schläfelappens, reicht im Parietalschnitt (der Transversalebene der hinteren Centralwindung) nach oben bis zum oberen Ende der Vormauer. Schläfewindungen verstrichen. Die grossen Ganglien intact.

Calot. Soc. anat. 1870 pag. 141. 60jähr. Mann, hat vor 3 Tagen einen apoplectischen Insult (wie lange die Bewusstlosigkeit bestand, unbekannt) erlitten, stirbt nach 11 Tagen. 3 Tage vor seinem Tode hohes Fieber (Pneumonie), der Kranke ist aufgestanden und hat das Bett verlassen, ohne zu stürzen.

Section. Eine grosse Blutung nimmt den ganzen linken Schläfelappen ein. Ventrikel und grosse Ganglien intact.

Alle näheren Angaben fehlen, namentlich wird nicht betont, dass keine Hemiparese bestand.

VI. Die folgenden Fälle mit Ausnahme der letzten, von Baumgarten mitgetheilten, sind Beispiele indirecter Hemiplegie in Folge von Blutungen des Hinterhauptslappens; auch hier gehen Insult und Hemiplegie gewöhnlich parallel. In einem freilich älteren Falle scheint nur motorische Aphasie als indirectes Herdsymptom aufgetreten zu sein. Ein anderes Beispiel lehrt, dass die indirecte

Hemiplegie ausnahmsweise auch gleichseitig sein kann, was nach unseren Bemerkungen über das Fehlen der Pyramidenkreuzung nicht auffallen wird (vgl. Th. I, S. 178). Das dem Hinterhauptslappen zukommende directe Herdsymptom der Hemiopie oder hemiopischen Defecte ist meist übersehen worden und nur der Fall, dessen Krankengeschichte mir Herr Senator freundlichst zur Verfügung gestellt hat, ist in dieser Beziehung vollständiger; wie der von mir erhobene Sectionsbefund ergiebt, nahm eine sehr grosse Blutung fast den ganzen Schläfelappen, das Marklager des unteren Scheitelläppchens und zum grossen Theil des Hinterhauptslappens ein, und der zu diesen Bezirken gehörige Stabkranzantheil war durchbrochen. Demgemäss bestand Hemiopie und conjugirte Augenablenkung, letzteres um so bemerkenswerther, als das Sensorium frei und der Anfall schon 4 Monate her war. Die dürftigen Angaben über den Anfall lassen darauf schliessen, dass es sich um einen langsamen Insult handelte, der ausnahmsweise nicht bald, sondern erst nach Monaten und in Folge des Decubitus zum Tode führte. Dass die nach dem Befunde indirecte Hemiplegie so lange fortbestand, beweist, dass das locale traumatische Moment auch bei langsamem Insulte sehr beträchtlich sein kann. In dem letzten Falle von Baumgarten finden wir das dem Occipitallappen zukommende Herdsymptom, die homonyme Hemiopie, in voller Reinheit, uncomplicirt durch anderweitige indirecte Herderscheinungen vor, und wieder ist charakteristisch, dass hier auch keine Spur von den die Hirnblutung gewöhnlich begleitenden Allgemeinerscheinungen zu beobachten war.

Andral l. c. Beob. 5. Schwerer Insult, rechtsseitige Hemiplegie, Tod nach 20 Tagen. Ueber etwaige Aphasie ist nichts erwähnt. Section. Nussgrosse Blutung in der Substanz des linken Hinterlappens (2 Zoll vom hinteren Ende desselben entfernt) mit Durchbruch nach aussen und circumscriptem submeningealen Erguss.

Prévost, De la déviation conjuguée. Obs. 40. 72jähr. Frau. Januar 1867 von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, mit Déviat. conj., stirbt 31. Januar. Hämorrhagischer Herd im Hinterhauptslappen, bis an das Hinterhorn hinanreichend. Der Ventrikel enthält ein wenig coagulirtes Blut, welches in der Gegend der hinteren Partie des Gewölbes durchgetreten zu sein scheint.

Dégranges, Journ. de méd. de Bordeaux 1841, pag. 164 nach Brown-Séquard Lectures etc. Lancet 1876. Rechtsseitige Hemiplegie mit Coma, Convulsionen und Tod bei einem jungen Mädchen. Blutung im Centrum des rechten Hinterhauptslappens.

Bourneville l. c. p. 102. 59jähr. Mann, seit 2 Jahren epileptisch, hat vor mehreren Jahren einen apoplectischen Anfall überstanden und ist davon hergestellt worden. Tod an einer frischen Blutung in den rechten Streifenhügel. Alter ockerfarbiger Herd im Niveau der Spitze des Hinterhorns des Seitenventrikels, als gefaltete Narbe zwischen den Windungen des hinteren Endes der Hemisphäre hervorspringend.

Piedagnel nach Nothnagel l. c. (Gintrac). Apoplectische Cyste im hintersten Theile der linken Hemisphäre. Keine Läsion der Vorderlappen. Es bestand nur vorübergehender Sprachverlust.

Senator. 69jähr. Mann, erlitt vor 2 Jahren auf der Strasse einen Anfall und wurde zu Wagen nach Hause gebracht. Seitdem unbeholfen mit der linken Körperhälfte, namentlich das linke Bein schwer beweglich und steif, seit ½ Jahre schwachsinnig. Vor 4 Monaten wurde ihm plötzlich nach dem Mittagessen übel und es stellte sich vollständige linksseitige Hemiplegie ein, während die Sprache unklar und lallend wurde. Seit 3 Wochen Stuhlverstopfung und Decubitus am Kreuzbein. Am 2. November folgender Status: Sensorium frei, linke Gesichtshälfte hängt und bleibt bei den mimischen Bewegungen zurück, mit den linken Extremitäten können nur geringe willkürliche Bewegungen ausgeführt werden, Flexionscontractur des Ellbogens und der Finger, Bein dagegen schlaff. In Ruhelage conjugirte Augenablenkung nach rechts, ohne dass ein Defect der Beweglichkeit besteht. Sprache normal. Algesie links erhalten. Puls 80, von geringer Spannung, beträchtlicher Decubitus am Kreuzbein. Auf dem rechten Handrücken einige linsengrosse Hautblutungen. 3. November Schüttelfrost. Urin trübe, ohne Albumin. 6. November. Eine groschengrosse Hautblutung auf dem linken Handrücken. 11. November. Decubitus reicht bis auf den Knochen, Urin trübe, ammoniacalisch. Es besteht linksseitige Hemiopie. Die willkürlichen Bewegungen des rechten Armes geschehen zitternd und atactisch, das rechte Bein kann fast gar nicht bewegt werden. 27. November. Auf der linken Hand einige neue Hautblutungen. 29. November. Die Blutungen haben noch zugenommen. Beweglichkeit beider Beine sehr gering, das rechte aber besser als das linke, die atactischen Bewegungen des rechten Armes bestehen noch fort. Sensorium frei, Algesie erhalten mit Ausnahme der linken Glutaealgegend. 1. December. Zwei kleine Hautabschürfungen an den Händen bluten stark. 4. December: Sensorium benommen, Nachts Delirien, unregelmässige Fieberbewegungen, des Abends bis 39, Morgens meist normal oder subnormal, stellen sich ein. Zunahme des Decubitus und Tod am 20. December.

Section. Allgemeine gleichmässige Atrophie und Fältelung der Windungen, geringer atheromatöser Process. In der Mitte der II. rechten Schläfewindung schimmert eine Blutung durch, beim Einschneiden trifft man auf eine grosse Höhle, die den grössten Theil

des Marklappens des Schläfelappens an der Aussenseite des Unterhorns einnimmt und theils flüssiges, theils geronnenes bräunliches bis rostfarbenes Blut enthält, übrigens nicht prall gespannt ist. Ependym erhalten, reisst bei der Untersuchung ein. Nach hinten erstreckt sich der Herd bis in den Occipitallappen an der Aussenseite des Hinterhorns hinein. Nach oben zerstört er noch einen sehr grossen Theil des Markes des unteren Scheitelläppchens, nach vorn gelangt er bis an den Aussenrand des Sehhügels und hat den hinteren Theil der inneren Kapsel im Bereiche mindestens des hinteren Drittels der Aussenfläche des Sehhügels vollständig durchbrochen, ohne jedoch in die Faserung des darunter liegenden Hirnschenkelfusses hinein zu reichen. Die Einstrahlung des occipitalen Marklagers und der Stabkranz des Schläfelappens sind an dieser Stelle vollständig durchbrochen. Von der Substanz des Sehhügels scheint nichts ergriffen, jedoch noch der äussere Kniehöcker zeigt eine gelbröthliche, blutig infiltrirte Stelle in seinem Inneren und erscheint an der Oberfläche zusammengesunken. Der Herd erstreckt sich dann noch entlang dem dritten Gliede des Linsenkernes und der äusseren Kapsel nach vorwärts bis fast zur halben Länge der Inselgegend, er reicht an die Inselrinde sehr nahe heran, namentlich am Fuss der Insel, lässt aber die Oberfläche überall unversehrt. Die innere Kapsel wird von diesem Herde nirgends mehr getroffen. Das übrige Gehirn gesund, makroskopisch kein Zeichen secundärer Degeneration am Hirnschenkelfuss, der Pyramide und dem Rückenmark.

Baumgarten. Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralbl. 21. 1878. Ein bisher gesunder Mensch bemerkt Morgens beim Aufstehen eine hochgradige Störung seines Sehvermögens, welche sich bei der Untersuchung als echte Hemiopia lateralis sinistra herausstellt: Beide linke Hälften des Gesichtsfeldes vollständig defect; der Defect scharf mit der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen abschneidend. Sehschärfe und Farbensinn vollkommen. Diese Sehstörung bestand unverändert bis zum Tode fort, der nach mehreren Monaten an einem schweren Herz- und Nierenleiden erfolgte.

Section. Apoplectische Cyste von etwa Wallnuss-Grösse in der Substanz des rechten Occipitallappens. Ihre untere (nach der Beschreibung zugleich innere) Wand ist von der Höhlung des rechten Hinterhorns durch eine mehrere mm. dicke Schicht intacter Markmasse getrennt, ihre obere (zugleich äussere) Wand bilden die in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erkennbaren Windungen der convexen Oberfläche des Occipitallappens. Ausserdem eine etwa Erbsen grosse Erweichung in der Decke des linken Vorderhorns, sowie eine kaum halb Linsen grosse apoplectische Narbe im Centrum des rechten Sehhügels. Nervi und tractus optici, pedunculi cerebri, corpora geniculata ex- und interna beider Seiten, Chiasma und corpora quadrigemina beider Seiten genau untersucht und normal befunden.

VII. Innerhalb der sogen. motorischen Region des Hirnmantels kommt eine indirecte Hemiplegie natürlich leichter zu Stande als in den bisher besprochenen Fällen, sie ist bei allen unter Insult eintretenden Blutungen die Regel, und es ist ein durchaus ausnahmsweises Verhalten, wenn bei einigermaassen erheblichem Insult nur eine Monoplegie zurückbleibt. Die zuerst mitgetheilte Beobachtung Andral's ist in dieser Beziehung bemerkenswerth; besonders wenn man sie mit der darauf folgenden Beobachtung Bouillaud's vergleicht, wo das Fehlen jeder Allgemeinerscheinung verbürgt ist und dieselbe Monoplegie bestand, aber von Dauer, weil directes Herdsymptom, war. Ein ausgezeichnetes Beispiel circumscripter Wirkung der Blutung liefert der dritte Fall von Dieulafoy, denn hier blieb die Sprache unversehrt, obwohl die Broca'sche Stelle in nächster Nachbarschaft des Herdes sich befand; dass das direct anstossende, durch keinen Furcheneinschnitt getrennte Armgebiet im Marke der Centralwindungen eher in den Bereich des localen Trauma's fiel, ist leicht zu begreifen. Auch hier fehlte jede Spur des Insultes, und die Erscheinungen am Tage darauf hängen sichtlich mit der Todesursache, einer Brucheinklemmung, zusammen. Gewöhnlich ist die Monoplegie zunächst in dem Bilde einer Hemiplegie mit eingeschlossen und tritt als solche erst hervor, nachdem sich die indirecte Hemiplegie zurückgebildet hat. So verhält es sich auch meist, wenn nur motorische Aphasie nach einer Blutung zurückbleibt.

Störungen der Sensibilität sind in den meisten Fällen nicht angegeben, in vielen werden sie auch geradezu als fehlend erwähnt, ohne dass mich dies in der Meinung beirren kann, dass sie doch übersehen worden sind. Mir selbst ist noch kein Fall von Monoplegie vorgekommen, wo sie nicht bei geeignetem Untersuchungsmodus nachweisbar gewesen wären. Ueber Sectionen kann ich freilich nicht verfügen. Die Sensibilitätsstörungen hatten den im semiotischen Abschnitte bei der Monoplegie hervorgehobenen Charakter. Dass aber in seltenen Fällen eine Monoplegie auch ohne Sensibilitätsstörungen vorkommt, ist ebenso unzweifelhaft und nach den Th. I S. 324 besprochenen Verhältnissen wohl verständlich. Der Fall von Laquer aus Berger's Beobachtung ist ein Beispiel dafür.

Bei directer Hemiplegie kommt es frühzeitig, aber, wie es scheint, durchaus nicht immer, zu activer Contractur der Extremitäten. Dieser Effect kann aber auch als Folge des localen Trauma's,

das die Pyramidenfaserung in der Umgebung des Herdes betroffen hat, eintreten und dauernde Gebrauchsunfähigkeit von nur indirect betheiligten Gliedmaassen herbeiführen. Für den Grad des localen Trauma's liefert der Insult meist genügende Anhaltspunkte. Der Fall Davaine's und Romberg's ist vielleicht ein Beispiel pseudobulbärer Symptome durch einseitigen Herd und in der auf Seite 323 des I. Theils angedeuteten Weise aufzufassen.

Andral, Clin. méd. V. Beob. 8 der Apoplexien. 61jähriger Mann, von Jugend an mit Herzklopfen und Athembeschwerden behaftet, hatte vor 4 Jahren einen Anfall von Kopfschmerz und heftigem Schwindel überstanden, stürzte plötzlich ohne Bewusstsein hin. Ein Aderlass am Fuss wurde alsbald gemacht, und nach einer Viertelstunde befand er sich sonst wieder wohl, nur dass der linke Arm schwächer als der rechte blieb. Dem Kranken erschien er wie schwerer zu sein. Beide Beine waren gleich stark und thätig. Diese unvollkommene Lähmung dauerte 14 Tage bis 3 Wochen, worauf sie sich gänzlich verlor. Seit dieser Zeit aber behielt der Kranke fortwährend Kopfschmerzen, bekam häufig Schwindelanfälle, welche ihn sich zu setzen nöthigten, wenn er nicht fallen wollte. Tod über 1 Jahr darauf unter Zunahme der Herzerscheinungen.

Section. Gelatinöses Oedem der Pia. In der rechten Hemisphäre eine Höhle, deren Wände sich fast berührten, sie enthielt einige Tropfen Serum und war im Centrum des mittleren Lappens, ein wenig nach oben und aussen vom Seitenventrikel gelegen. Ihre Ausdehnung betrug 2 Zoll von vorn nach hinten und 1 Zoll im senkrechten Durchmesser. Die Gehirnsubstanz in ihrer Umgebung war 2—3 Linien weit gelblich gefärbt, aber von normaler Consistenz. Ihre Wandungen hatten sich mit einer glatten, festen, ungefähr 1/4 Linie dicken Membran, die einer serösen ähnelte, bedeckt. Das übrige Gehirn gesund. Ausserdem Infarcte der Lungen, knorpelartige Verdickung der Aortenklappen, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Bouillaud Traité de l'encéphalite Obs. 13. 50jährige Frau, litt seit einigen Monaten an Lähmung des rechten Armes, welche ohne Hirnerscheinungen aufgetreten war. Keine anderweitigen Lähmungserscheinungen. Tod nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit mit heftigen Convulsionen des rechten Armes, in welchem auch Gefühllosigkeit desselben constatirt wurde.

Section. Gelbe durch die Pia durchschimmernde Verfärbung im mittleren Theil der oberen Fläche der linken Hemisphäre. Dort findet sich ein nussgrosser Tumor, welcher eine Windung gleichsam entfaltet hat und sich leicht aus ihr ausschälen lässt. Er besteht aus schwarzem flüssigem Blut, das in einer tief dunklen, pulpösen, leicht einreissenden Cystenmembran enthalten ist. Die Umgebung dieser apoplectischen Cyste

ist bis zur Decke des Ventrikels gelb-röthlich erweicht. Ausserdem eine beträchtliche Blutung in der Gegend der Fossa Sylvii.

Aus Bouillaud's Besprechung geht hervor, dass nur die apoplectische Cyste älteren Datums war.

Dieulafoy, nach Pitres l. c. Beob. 24. 60jährige Frau, wegen einer Brucheinklemmung im Hospitale. Am 9. Tage tritt während der ärztlichen Visite plötzlich Verziehung des Mundes nach links und Schwere des rechten Armes ein. Im Laufe des Tages wird zuerst das Wangengebiet des rechten Facialis, dann der rechte Arm vollständig gelähmt. Zunge, Orbitalgebiet des Facialis, Sensibilität vollständig intact, ebenso Motilität und Sensibilität des rechten Beines. Dies Alles ohne Störung des Bewusstseins und der Sprache. Am nächsten Tage Delirien, grosse Schwäche und Tod 36 Stunden nach Beginn der Gehirnerscheinungen.
Section. Kleiner, Haselnuss grosser Blutherd mit erweichter und leicht verfärbter Umgebung im Mark der vorderen Centralwindung der linken Hemisphäre hinter der unteren Stirnwindung. Das übrige Gehirn gesund.

Laquer, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Diss. Breslau 1879, S. 46. 47jähr. Frau, erlitt am 30. Mai 1878 einen apoplectischen Anfall mit etwa 10stündiger Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie. Letztere besserte sich allmählich etwas, war aber bei der Aufnahme am 23. Januar 1879 noch sehr ausgeprägt, namentlich das Gesicht sehr verzogen und auch der Lidschluss links noch weniger energisch. Zunge gerade herausgestreckt und frei beweglich. Die übrigen Hirnnerven frei. Am linken Arm sind nur geringe Bewegungen der Finger und Hand möglich, in den grossen Gelenken desselben leichte Contractur. Bein viel weniger, aber dennoch so sehr gelähmt, dass das Gehen nur sehr mühsam unter Nachschleifen des linken Beines möglich ist. Sensibilität der Haut und Muskeln intact. Sehnenreflexe links gesteigert (vergl. Th. I, S. 318). Die Temperatur der linken Achselhöhle meist um 0,3 — 0,8 ° C. höher als die der rechten. Radialis stark sclerotisch, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urin frei von Eiweiss. Klagen über grosse Schwäche und Hinfälligkeit. In den nächsten Monaten mehrere Anfälle von Migräne, an der Pat. schon früher gelitten hatte. 15. März ein apoplectiformer Anfall, ohne Temperatursteigerung, aber mit Erhöhung der Respirations- und Pulsfrequenz auf 32 und 124. Schmerzen über der rechten Stirn, wiederholtes Erbrechen und Somnolenz in den nächsten 14 Tagen, dann Status quo ante. Am 31. Mai ganz plötzlich nach der Mahlzeit Lähmung des rechten, bis dahin gesunden Armes, bei intacter Sensibilität der Haut und Muskeln. Facialis und Bein blieben unbetheiligt, nur die Sprache war einige Stunden lang etwas schwerfällig und die Zunge kam der Pat. angeschwollen vor. Langsame Fingerbewegungen und Erheben des Armes noch möglich. Keine Störung des Allgemeinbefindens, nur schlechter

Schlaf und am Tage darauf Klagen über grosse Schwäche und heftigen linksseitigen Kopfschmerz. P. klein, regelmässig, 80, T. 36,4, Resp. 21. 2. Juni. Epileptischer Anfall von 20 Min. Dauer, rechts beginnend und zuerst aufhörend. Lähmung des rechten Armes danach stärker, nur geringe Erhebung desselben noch ausführbar, etwas Contractur im Cubitalgelenk, Sensibilität wie früher frei. Sehnenreflexe jetzt auch rechts gesteigert. Diffuser Kopfschmerz, profuser Schweiss, grosses Schwächegefühl. Stuhl und Urin in's Bett. P. 120, T. 37. Bis zum nächsten Tage noch 2 Anfälle. 5. Juni. Zunehmende Somnolenz, conjugirte Augen- und Kopfdrehung nach links, häufiges Erbrechen, Abends Coma, Tod am folgenden Tage.

Section. Arterien der Basis stark atheromatös und allgemein verengt, nirgends obturirt. Ockerbraune Erweichung der beiden äusseren Glieder des rechten Linsenkerns, das innere Glied desselben und die innere Kapsel ohne grobe Läsion, im Rückenmark leicht graue Verfärbung im linken Hinterseitenstrange. Hirnmantel rechts ohne Herderkrankung. Links die Stammganglien intact. Frische Submeningealblutung in der Gegend des unteren Scheitelläppchens. Pia vielfach adhärent. Beim Versuch, sie aus der Tiefe der linken Centralfurche auszulösen, reisst die Rinde der vorderen Centralwindung ungefähr im mittleren Drittel derselben ein und es entleert sich dickflüssiges, schwarzrothes, z. Th. klumpiges Blut. Die Rinde ist an dieser Stelle bis auf die oberflächlichste Schicht in den Blutherd aufgegangen. Der Blutherd selbst hat die Grösse einer Haselnuss, ist längs oval in der Richtung der Windung und in ihr Marklager eingebettet. Ein zweiter Blutherd liegt unter der Submeningealblutung, an der Uebergangsstelle des unteren Scheitelläppchens in den Occipitallappen, hier ist die Rinde eingerissen, die Umgebung breiig erweicht und blutig, dunkelroth verfärbt, so dass die Rinde und das Marklager daselbst in der Ausdehnung einer Haselnuss zerstört sind. Ein dritter, 1 cm langer und 4 mm breiter ockergelber Herd liegt im Hinterhauptslappen an der Basis des Zwickels, erreicht die Rinde und betheiligt ganz flach das Marklager.

Vergely, nach Pitres, l. c. Beob. 22. 65jähr. Frau, mit rechtsseitiger completer Hemiplegie aufgenommen, die Zunge kann hervorgestreckt werden und weicht nicht ab. Sie versteht Alles sehr gut und antwortet durch Gesten, kann aber kein Wort sprechen. Puls verlangsamt. Tod 10 Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Frischer hämorrhagischer Herd vom Umfang einer Nuss im Centrum ovale der linken Frontoparietalgegend, vorn den Gipfel der Markleiste der Broca'schen Windung erreichend. Die Rinde überall intact.

Hodgson, Lancet, p. 397, 1866, nach Pitres, l. c. Beob. 17. 64jähr. Frau, September 1864 apoplectischer Anfall, 3tägiges Coma. Blieb auf der rechten Körperhälfte gelähmt und bis auf das Wort far

vollständig sprachlos. Nach mehreren Monaten stellte sich Flexion und Rigidität des rechten Armes ein. Tod November 1865 an chronischer Bronchitis.

Section. Ein Horizontalschnitt, etwas oberhalb des Balkens geführt, zeigt links eine 5/4 Zoll lange, mit braunem Serum gefüllte Höhle, mit einer ockerfarbenen Membran bekleidet, nach auseinander gezogenen Wänden etwa nussgross. Die Umgebung gelblich verfärbt, nicht erweicht. Ort: nach aussen vom Seitenventrikel, zwischen Insel und Vorderhorn, in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterlappen des Gehirns. Das übrige Gehirn gesund.

Pitres, l. c. Beob. 36. 65jähr. Frau. Februar 1873 apoplectischer Anfall mit Insult. Seitdem besteht linksseitige Hemiplegie, zu welcher bald starke secundäre Contractur und Schmerzhaftigkeit der Gelenke hinzugetreten ist. September ein Anfall linksseitiger Convulsionen. Aehnliche Anfälle wiederholten sich in den nächsten 3 Jahren noch 3 Mal. Einige Tage vor dem Tode trat ein Anfall auf, der sich auf das Gesicht und die Kiefermuskeln beschränkte. Tod October 1876.

Section. Alter ockerfarbener Herd vom Umfang einer dicken Mandel im Centrum ovale rechts, unter dem oberen Ende der beiden Centralwindungen vom Ansatz der Stirn- bis zu dem der Scheitelwindungen reichend. Rinde intact. Im rechten Linsenkern eine haferkorngrosse Lücke, die innere Kapsel ist verschmälert. Links nur eine kleine Lücke unter dem Linsenkern in der Nähe der äusseren Kapsel. Graue Färbung im hinteren Theile des linken Seitenstranges.

Davaine. Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire. Gaz. méd. de Paris 46—48 u. 50, 1852, No. 2 u. 3 1853. Obs. 8. (Romberg p. 787). 25jähr. Frau. Schon früher ein apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie; ein zweiter Anfall nach einer durch Erkältung verursachten Unterdrückung der Menses. Die Lähmung der Extremitäten schwindet bald. Die bulbären Symptome bleiben bestehen. Lähmung beider Faciales bezüglich der Willkürbewegungen. Gesicht ganz glatt, Augen können nicht geschlossen werden, schliessen sich aber im Schlaf und auf Reflexreiz. (Einem anderen Beobachter, Magnus, ist zu entnehmen, dass Patientin einen gewissen Augenschluss willkürlich dadurch bewirken konnte, dass sie den Blick zur Erde richtete.) Sie lacht und lächelt ohne alle Schwierigkeit. Auf Stechen in die Wangen keine Bewegung. Speichelfluss aus dem stets geöffneten Munde. Vom Gaumen wird nichts berichtet. Pat. spricht nur unarticulirte Töne mit Nasenstimme: ang od. ong. Geschmackssinn und Gefühl der Zunge intact. Die Zunge kann willkürlich nicht im mindesten bewegt werden; reflectorisch geschieht das Schlingen ordentlich. Mund kann nur unvollkommen

geöffnet, nicht rasch und kräftig geschlossen werden. Keine Aphonie. Der Tod erfolgt zufällig an der Cholera.

Section (von Froriep). In der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, ganz am äusseren Rande, da wo der vordere Lappen mit dem mittleren aneinanderstösst, eine haemorrhagische Cyste, durch welche 2 Gyri zerstört sind. Wallnussgross, innen gelbl. Membrane. Umgebung sclerosirt, an einigen Stellen erodirt. Sept. pelluc. auffallend dick.

VIII. Von den zu den grossen Hemisphären gehörigen Gebilden ist der Sehhügel der Ort, welcher ganz im Sinne unserer oben S. 51 versuchten Erklärung am leichtesten zu indirecter Hemiplegie führt. Selbst wo das traumatische Moment der Blutung nicht die Höhe erreicht, um einen typischen Insult zu erzeugen, ist hier bisweilen das locale Trauma der Pyramidenbahn so bedeutend, dass es zu lang dauernder, ja sogar irreparabler indirecter Hemiplegie kommt. So war sie von mindestens einige Wochen langer Dauer (die nähere Angabe darüber fehlt), in der nächst folgenden Beobachtung Callender's, von Monate und Jahre langer in den beiden folgenden Fällen, wo ebenfalls ein eigentlicher Insult fehlte. Die weiteren Beobachtungen von Chouppe und Drouin lehren, dass diese indirecte Hemiplegie vom Sehhügel aus sogar viele Jahrzehnte unverändert fortbestehen kann. Es muss dahin gestellt bleiben, in wie weit für solche Fälle noch der Name der indirecten Hemiplegie gerechtfertigt ist, da eine derartige dauernde Schädigung der Pyramidenbahn nicht ohne anatomische Veränderungen dieser selbst gedacht werden kann, in dem einen Falle auch eine Verschmälerung der inneren Kapsel und der Pyramide der Oblongata constatirt worden ist; im klinischen Interesse aber dürfte es liegen, daran festzuhalten, so lange nicht der positive Befund einer secundären Degeneration für frischere Fälle der Art vorliegt. Diese Hemiplegie ist zwar meist, aber nicht ausnahmslos von Contractur begleitet. Die ungewöhnlich stark ausgeprägte und andauernde Hemianaesthesie, welche sich meist notirt findet, mag z. Th. directes Herdsymptom sein und von der Zerstörung des Sehhügels selbst abhängen.

Es folgen dann zwei Beobachtungen zur Illustration des frischen Bildes von Sehhügelblutungen und zwei weitere mit sogen. posthemiplegischer Chorea, einem Symptom, das wahrscheinlich den directen Herdsymptomen des Sehhügels zuzuzählen ist (vgl. Th. I, S. 311). Das directe Herdsymptom der Hemiopie wird in den besser beobachteten Fällen, wo das Pulvinar betroffen ist, nicht

vermisst, es liegt der „Amblyopie“ des Auges auf der Seite der Hemiplegie zu Grunde.

Der Fall von Pitres,*) welcher den Schluss macht, scheint zwar gegen diese Auffassung schwer ins Gewicht zu fallen, da in ihm eine sogen. gekreuzte Amblyopie (vgl. Th. I, S. 256) von sachverständiger Seite vertreten wird. Aber weder diese Angabe selbst, noch die Beweiskraft des ganzen Falles hält einer gründlicheren Prüfung Stand. Die gekreuzte Amblyopie besteht darin, dass die Sehschärfe des rechten Auges auf 1/2, des linken noch weiter reducirt ist, die Gesichtsfelder aber sind auf beiden Augen, also wohl gleichmässig, eingeschränkt. Es bestand sonach allerdings keine Hemiopie, aber auch keine gekreuzte Amblyopie, sondern eine doppelseitige, die der — doch wohl atrophischen — Verfärbung der Papillen durchaus gemäss ist. Man vergl. Th. I, S. 344 die Symptome der Atrophia nervi optici. Nach der Schilderung des Befundes ist aber auch die Localität des Herdes gar nicht von der Art, dass eine Hemiopie daraus mit Nothwendigkeit resultiren müsste, denn sowohl das Pulvinar, als das hinterste Viertel der inneren Kapsel werden ausdrücklich als erhalten angegeben. Etwas Anderes ist es mit der Ursache der Atrophie. Ich stehe nicht an, sie mit dem ungewöhnlich schweren Insult, unter dem die Blutung einsetzte, in Verbindung zu bringen. Dass das ganze Zwischen- und Mittelhirn dabei ein ungewöhnlich schweres Trauma erlitt, geht auch aus den anderen Symptomen des Falles hervor. Denn es bestand dauernd eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit, wie es scheint, nach allen Richtungen, da die nach links nur als besonders stark betont wird. Auch die Nothwendigkeit der Bettlage kann nur so gedeutet werden. Dass beide Tractus optici in demselben Maasse lädirt werden, kann unter diesen Umständen nicht überraschen; die wahrgenommene Verfärbung kann das Residuum dieser Läsion sein.

Callender l. c. F. 72. 60jähr. Frau, war 10 Tage vor Aufnahme ohne allen Insult linksseitig gelähmt worden. Vollkommene linksseitige Hemiplegie mit sehr beeinträchtigter, fast verlorener Sensibilität. Konnte mit jedem Auge gut lesen. Starb an einem Erisipel, das sie im Krankenhause acquirirte, ohne dass sich etwas geändert hatte. (Zeit nicht angegeben.)

---

*) Auf S. 256 des I. Theils ist die Angabe zu berichtigen, dass ein Sectionsbefund für die Amblyopie croisée nicht vorgelegen hätte; der Fall von Pitres ist ein solcher. Unter den Erweichungen werden wir einem zweiten begegnen.

Section. In der Substanz des rechten Thalamus ein Wallnuss grosses, bräunlich gefärbtes Coagulum. Die Seitenventrikelwand dadurch hervorgewölbt, an einer Stelle durchbrochen, ohne dass Blut in den Ventrikel geflossen war. Vom Sehhügel nur die unteren, äusseren und inneren Theile des Randes erhalten und diese etwas erweicht.

Rémy, Bull. de la Soc. anat. Févr. 1875. 61jähr. Frau. Unter Kopfschmerz und Schwindel, aber ohne Verlust des Bewusstseins, tritt vollständige linksseitige Hemiplegie und Verlust der Sprache ein. Gesicht und Sprache schon am nächsten Tage frei. Es bleibt linksseitige Hemiparese mit Abstumpfung der Sensibilität und Sehschwäche des linken Auges zurück. Nach etwa 2 Monaten beginnt Hemicontractur, Tod nach weiteren $2^1/_2$ Monaten.

Section. Erbsengrosser ockerfarbener Bluthерd mit sehr dicker Wand, frisch etwa auf den Umfang einer Kirsche zu schätzen, im Pulvinar des rechten Sehhügels.

Pitres. Gaz. méd. 41, 1876. 67jähr. Frau. Statt des Insultes plötzlicher heftiger Kopfschmerz und Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte und dem rechten Arm, danach rechtsseitige Hemiparese mit Contractur, ohne Sprachstörung, blieb unverändert, mit Ausnahme der zuerst betheiligten Gesichts- und Zungenhälfte. Die ersten $1^1/_2$ Monate auch Hemianaesthesie, ging im Laufe eines Jahres allmählich vollständig zurück. Der Kopfschmerz hielt nach dem Anfall noch mehrere Wochen an. Tod 2 Jahr 2 Mon. nach dem Anfalle.

Section. Haselnuss grosser ockerfarbener Blutherd unter einer eingesunkenen Stelle des linken Sehhügels, entsprechend der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel seiner Länge. Die unmittelbar angrenzende innere Kapsel und die linke Pyramide gegen rechts verschmälert, Pons und Hirnschenkel beiderseits gleich.

Charcot hatte eine kleine Blutung diagnosticirt, weil der apoplectische Insult fehlte, eine subependymäre wegen der primitiven Contractur, im Sehhügel oder Schweifkern, wegen der vorübergehenden Hemianaesthesie, deren Ausgangspunkt das hintere Drittel der inneren Kapsel sein musste.

Chouppe. Arch. de physiol. 1873. p. 209. Eine 45jährige Frau hatte vor 20 Jahren einen apoplectischen Anfall gehabt und rechtsseitige Schwäche zurückbehalten. Sie schleppte das rechte Bein, der rechte Arm war viel schwächer als der linke, das Gesicht leicht nach links verzogen. Keine Contractur. Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen etc.

Section. Im vorderen Drittel des linken Thalamus opticus eine Lücke von 1 cm im Quadrat Oberfläche. Ausserdem 3 Lipome in der Nähe der Falx, welche die Allgemeinerscheinungen der letzten Jahre erklären.

Drouin. Bull. de la Soc. anat. Févr. 1876. Eine 83jähr. Frau ist von Kindheit an linksseitig hemiplegisch, die linken Extremitäten sind verkürzt. Am Arm besteht Contractur, das Bein wird zum Gehen benützt, der Facialis ist frei. Tod an einer frischen Blutung ins Kleinhirn.

Section. Alter hämorrhagischer Herd im rechten Sehhügel. Die graue Substanz desselben war durch das Blut zersört, und man erkennt, dass der Herd die centrale Partie des rechten Sehhügels einnimmt, während das ihn umgebende Gewebe gesund ist. Die innere Kapsel ist nirgends berührt, das übrige Gehirn gesund.

Cruveilhier. Anatomie pathol. nach Lafforgue. Rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianaesthésie d'origine cérébrale. Th. de Paris 1877.

52jähr. Mann, verliert plötzlich das Bewusstsein. Status: Vollständige Lähmung des Gefühls und der Bewegung der beiden rechten Extremitäten. Zunge nach der gelähmten Seite geneigt, der Kranke liegt unbeweglich im Bett und hat sein Bewusstsein. Gesichtsausdruck stupide, unwillkürlicher Abgang des Urins. Der Kranke klagt über keinen Schmerz. Derselbe Zustand besteht in den 3 folgenden Tagen; die fixirten Augen sind geöffnet, die Augenbrauen contrahirt. Er hört, antwortet, und die Antworten sind langsam und zögernd. Tod am 5. Tage ohne Convulsionen bei vollständiger Unbeweglichkeit.

Section, Ein sehr beträchtlicher apoplectischer Herd fand sich in der Substanz des linken Sehhügels, mit geronnenem, schwarzen Blut erfüllt. Die Seitenventrikel enthielten blutig gefärbtes Serum. Der rechte und linke Streifenhügel, der rechte Sehhügel, die Vierhügel und das Kleinhirn gesund.

Raymond, Étude sur l'hémichorée, l'hémianaesthesie et les tremblements symptomatiques. Th. de Paris 1876. Beob. 19. Charcot, Gaz. méd. 36. 1873. 72jähr. Frau. Blitzartiger Insult, schnell vorübergehend, am 30. Juni, 1 Stunde nach dem Anfall Erbrechen. Einige Tage lang heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte und Ohrensausen rechts. Parese des linken Facialis und des linken Beines, constante automatische Bewegungen des linken Armes, Pat. hält ihn fest, um es zu verhindern. Sensibilität links sehr abgeschwächt. Die Lähmung nimmt zu, die Bewegungen ab. 4. Juli ist die Hemiplegie complet, die choreatischen Bewegungen sind verschwunden. Tod am 26. Juli.

Section. Fest geronnener, concentrisch geschichteter Blutherd, fast ohne Flüssigkeit, im hintersten und innersten Theile des rechten Thalamus, Grösse einer kleinen Nuss. Nach der Oberfläche geöffnet, aber ohne Bluterguss. Der rechte Vierhügel verschont, aber comprimirt und zurückgedrängt.

Raymond, l. c. Beob. 2 und Lépine, l. c. Beob. 12. 77jähr. Frau. Vor 3 Jahren ein apoplectischer Anfall, nach 14 Tagen, noch

gelähmt (Lépine), aus dem Krankenhause entlassen. Nach einiger Zeit stellten sich choreatische Bewegungen der ganzen rechten Körperseite, besonders im Arme, ein und seitdem besteht Sehschwäche des rechten Auges. Bis zum Tode, welcher nach 6 Jahren an Pneumonie erfolgte, der folgende Befund: Continuirliche choreatische Bewegungen des rechten Armes, sowohl in Schulter- als Ober- und Vorderarmmuskeln. Die willkürlichen Bewegungen erhalten, jedoch so gestört, dass Pat. einen Gegenstand nicht festhalten und erst nach vielem Bemühen bis zum Munde führen kann. Händedruck ziemlich kräftig. Gewöhnliche Haltung des Armes und der Hand in Flexionscontractur, bei passiver Streckung merklicher Widerstand. Gesicht, Augen, Zunge, das rechte Bein sind frei von diesen Bewegungen. Das rechte Bein wird beim Gehen zu Anfang etwas nachgeschleppt, später kein Unterschied gegen links zu bemerken. Die Bewegungen hören im Schlafe auf. Schmerzempfindlichkeit rechts erhalten und fast so gut wie links. Das Tast- und Temperaturgefühl dagegen fast ganz erloschen. Nach Lépine bezieht sich diese Angabe nur auf den Arm. Vom Gesicht ist bemerkt, dass die Sensibilität intact ist.

Section. Alter hämorrhagischer Herd mit zusammengesunkenen Wänden im linken Thalamus optici, im hinteren Theile desselben. Er nimmt etwa ein Drittel der ganzen Ausdehnung desselben ein und erstreckt sich, von einer dünnen, intacten Markschicht bedeckt, nach hinten (Lépine), bis an die äussere Grenze des vorderen Vierhügels dieser Seite, ohne jedoch auf diesen selbst überzugreifen. Das ganze übrige Gehirn, speciell die weisse Substanz, normal bis auf erhebliche Erweiterung und Anfüllung der Seitenventrikel. Rückenmark normal. Atheromatöser Process an den Arterien der Basis.

Raymond l. c., Beob. 3 u. Lépine l. c. Beob. 10. Aeltere Frau. Vor 5—6 Jahren von plötzlicher Hemiplegie der linken Seite befallen. Als diese sich besserte, stellten sich choreatische Bewegungen der linken Extremitäten ein, welche, im Arme besonders ausgeprägt, bis zum Tode bestanden. Die Bewegungen finden fortwährend statt, nehmen bei Willensbewegungen zu, hören im Schlafe auf. Gleichzeitig Hemianaesthesie (nach den einleitenden Bemerkungen Lépine's complete) der linken Seite, die sich aber in der letzten Zeit besserte. Tod an einer frischen Blutung in den linken Hinterhauptslappen, die einen neuen apoplectischen Anfall verursacht hatte.

Section. Alter ockerfarbener Herd rechts, Durchmesser eines Einfrancstückes, nimmt ein: den hinteren und äusseren Theil des Thal. opt. (der „vordere“ ist Druckfehler), den angrenzenden Schwanz des Schweifkerns und die nach hinten und aussen davon folgende Wand des Ventrikels. Der vordere Vierhügel dieser Seite ist gelb verfärbt.

Pitres. Sur l'hémianaesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. Gaz. méd. 31. 1876. 58jähr. Frau,

bisher gesund, bemerkt am 7. Oct. 1872 beim Abendessen ein Kriebeln im linken Arm, dann im linken Bein und wurde nach einigen Minuten plötzlich bewusstlos. 6 Tage lang im Coma, davon erwacht hatte sie vollkommene Lähmung und Gefühllosigkeit der linken Extremitäten. Nach einigen Monaten stellte sich Contractur derselben ein und gleichzeitig eine geringe Besserung der Sensibilität. Febr. 1876 folgender Status: Volle Intelligenz, keine Sprachstörung, Pat. hat öfter Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, schwere Träume und leichte Schwindelanfälle. Seit dem Anfalle bettlägerig und nicht im Stande, den Urin zu halten. Linksseitige Hemiplegie von dem gewöhnlichen Habitus mit mässiger Contractur. An der linken Körperhälfte sind alle Qualitäten der Sensibilität sehr abgeschwächt. Schmerzempfindung sehr unbestimmt mit aufgehobener Localisation (das Stechen am Halse empfindet sie als Kneifen an der Backe, Kneifen am Oberschenkel als Schmerz am Knöchel). In ähnlicher Weise ist die Temperaturempfindung herabgesetzt. Auf Kitzeln der Fusssohle beiderseits gleich starke Reflexe. Die Zungen- und Nasenschleimhaut zeigt ausser Herabsetzung des Gemeingefühls noch Abstumpfung des Geschmacks und Geruchs. Das Auge betreffend giebt die Kranke an, dass nach dem Anfalle länger als 1 Jahr Ptosis des linken Auges und Doppelbilder bestanden und sie alle Objecte wie durch einen dicken Nebel sah, sobald sie das rechte Auge schloss. Von der Ptosis ist nichts mehr wahrzunehmen, dagegen besteht noch Sehschwäche des linken Auges. Kleine Objecte, wie eine Nadel oder ein Fadenende, kann Pt. zwar rechts, aber nicht links unterscheiden. Von Landolt wird festgestellt: das linke Auge weicht nach innen ab, Augenbewegungen beschränkt, besonders nach links hin, Sehschärfe rechts $^1/_2$, links noch geringer, Gesichtsfelder beider Augen für weiss concentrisch eingeengt, für die Farben gleichfalls in proportionaler Weise. Ophtalmoskopisch besteht eine Verfärbung beider Papillen, die bei dem Alter der Kranken nichts überraschendes hat, aber weder eigentliche Atrophie noch Neuritis optici. Von dem Gehör wird nichts erwähnt. So blieb der Befund unverändert bis zum 7. Mai 1876. An diesem Tage hatte sie einen heftigen Kummer, fing an sehr zu weinen, dann stiess sie plötzlich mehrere Schreie aus und wurde von epileptiformen Krämpfen ergriffen, die ungefähr 20 Min. dauerten. Darauf verfiel sie in Coma und starb 1 St. nach Beginn des Zufalles.

Section. Im Centrum der Brücke eine frische Blutung vom Umfang einer grossen Nuss, Aquaeductus S. und vierter Ventrikel mit schwarzem geronnenen Blut erfüllt, Kleinhirn intact. Die grossen Gefässstämme der Basis sind gesund. Die rechte Hemisphäre des grossen Gehirns wiegt 10 Gr. weniger als die linke. Bei Betrachtung ihrer Innenfläche constatirt man eine merkliche Verkleinerung des Sehhügels, an der Vereinigungsstelle seines hinteren Drittels mit den beiden vorderen Dritteln wird er durch eine tiefe Depression in 2 Hälften getheilt, von denen die vordere 2 mal

so gross ist als die hintere sich um den Hirnschenkel herumschlagende. Ueber der Depression, an dem entsprechenden Theile der Ventrikelwand liegt ein ockerfarbener deprimirter Fleck von 2 cm Breite und 3 cm Länge, schief nach oben und hinten gegen die Decke des Ventrikels gerichtet. Der Schwanz des Schweifkerns ist davon durchbrochen. Auf senkrechten Transversalschnitten durch die Hemisphäre wird constatirt, dass im Centrum des Sehhügels ein ockerfarbener Herd von der Grösse einer Mandel besteht, dessen Verlängerung die eingesunkene Stelle der Ventrikelwand bildet. Der Schweifkern ist auf eine Länge von 2 cm. zerstört, die innere Kapsel an einer Stelle betroffen, welche der Vereinigung ihres hinteren Viertels mit den 3 vorderen Vierteln entspricht. In dieser Ebene ist auch die innerste Partie des Linsenkerns verfärbt, aber seine Grenze noch deutlich sichtbar. Das übrige Gehirn und die anderen Organe ohne Veränderung.

IX. Bei Blutungen in der Hirnschenkelgegend kommt es vor, dass der Oculomotorius dem Trauma ganz entgeht; besonders leicht ist dies der Fall, wenn der Hirnschenkelfuss betroffen wird, dem der Oculomotorius nur von innen anliegt. So verhielt es sich in dem ersten Beispiele Andral's, wo überdies das Fehlen des Insultes eine Gewähr giebt, dass das traumatische Moment nicht zu hoch war. Die Hemiplegie war demgemäss eine dauernde. In dem zweiten Falle von Leteinturier war ein schwerer Insult vorangegangen; die genauere Angabe des Sitzes der Blutung wird deshalb auch weniger vermisst werden. Es scheint hier nicht nur eine Hemiplegie, sondern mehr als eine Hemiplegie bestanden zu haben, was bei der betroffenen Localität und einigermaassen erheblichem Trauma leicht verständlich ist. Die Oculomotoriuslähmung ist in solchen Fällen ein verlässliches Localzeichen in dem auf S. 355 des I. Theiles angedeuteten Sinne. Ebenso ist die Lähmung der associirten Blickbewegungen nach aufwärts und abwärts aufzufassen, welche in der darauf folgenden eigenen Beobachtung die Hemiplegie complicirte. Der Fall ist schon früher*) publicirt, wo eine genauere anatomische Untersuchung noch ausstand. Ich glaubte es damals mit einem Erweichungsherde zu thun zu haben.

Leteinturier, Bull. de la soc. anat. 1870, p. 267. 62jähr. Frau wegen Hemiplegie aufgenommen. Vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität links; rechts Resolution ohne Lähmung, Sensibilität herabgesetzt; ausserdem vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius, die

*) Wernicke, Berl. Klin. Wochenschr. 27. 1876 und Verhandlungen der physiol. Gesellsch. Nr. 22. 1877.

Zunge wich nach rechts ab. Die Pat. war plötzlich davon befallen worden, nachdem sie einige Tage Paraesthesien gehabt hatte. Bei der Aufnahme bestand eine Herabsetzung der T. der gelähmten Seite um 0,4 ^{0}. Am folgenden Tage hatte die Kranke etwas Bewusstsein wieder erlangt, T.-Unterschied geringer, die Zunge wich nicht mehr ab. Am 3. Tage war die T. gleich, am 4. um 0,4 ^{0} höher auf der gelähmten Seite. Am 5. und 6. Tage rasches Steigen der T. auf beiden Seiten, Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite. Tod.

Section. Ein hämorrhagischer Herd im rechten Hirnschenkel. Arterien atheromatös. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Keine anderen Veränderungen.

Andral l. c. Beob. 12 der Apoplexien. Eine etwa 60jähr. Frau gab an, dass sie vor 4 Jahren eines Morgens beim Erwachen aus gesundem Schlafe eine rechtsseitige Lähmung mit Verziehung des Mundwinkels und fast gänzlicher Anaesthesie der rechten Seite bemerkt hatte. Keine anderen Gehirnerscheinungen. Keine Sprachstörung. Absolute Lähmung der Extremitäten blieb 4 Jahre lang bestehen. Bei der Section fand sich in der Mitte des linken Hirnschenkels eine Höhle von dem Umfang einer Kirsche, etwas länglicher Form, angefüllt mit einer grünlichen serösen Flüssigkeit. Eine dichte und ziemlich feste Membran von fibrösem Gewebe bekleidete ihre Wände. Die sie umgebende Gehirnsubstanz war einige Linien weit perlmutterartig gefärbt und von fast knorpliger Härte.

45jähr. Mann erkrankte Januar 1875 plötzlich mit schwerem Insult von mehrtägiger Dauer. Nach Rückkehr des Bewusstseins blieb er noch mehrere Monate lang über Zeit, Ort und Personen der Umgebung unorientirt und von äusserster Gedächtnissschwäche in Bezug auf alle neuen Eindrücke. In den ersten Wochen bestand auch eine grobe Abstumpfung des Gefühls an der linken Körperhälfte, später verlor sich dieselbe; auf Störung des Muskelgefühls wurde nicht untersucht. Dauernd blieb eine linksseitige Hemiplegie, zu der sich nach einiger Zeit Contractur gesellte, und ein Defect der associirten Augenbewegungen in gewissen Blickrichtungen zurück. Die Sehschärfe war 2 Monate nach dem Anfall beiderseits auf $^1/_3$ herabgesetzt, wurde aber später wieder normal, auch Hemiopie bestand nicht und ophtalmoskopisch war der Befund negativ. In Ruhestellung wich das linke Auge etwas nach unten ab. Nach oben und nach unten hin konnten beide Augen nur minimal bewegt werden, nach rechts und links hin war dagegen die Beweglichkeit vollkommen normal, es bestanden Doppelbilder entsprechend einer Lähmung des linken Rectus superior. Keine Ptosis. Dieser Befund blieb unverändert und wurde noch wenige Tage vor dem Tode, der in Folge einer Pneumonie im Mai 1877 erfolgte, wiederum constatirt.

Section. Alter apoplectischer Herd im rechten Sehhügel und Linsenkern, auf den vorderen Theil der Vierhügel der rechten Seite über-

greifend. Von Herrn Biermer, in dessen Abtheilung der Kranke verstarb, wurde mir das gehärtete Präparat gütigst zur Verfügung gestellt, und ich erhielt so Gelegenheit, eine genauere Ortsbestimmung des Herdes vorzunehmen. Derselbe bestand zum grössten Theil in einer soliden, bindegewebigen Narbe, welche nur durch ihre röthliche Färbung den Ursprung aus einer Blutung erkennen liess; in der That hielt ich sie vor der mikroskopischen Untersuchung für eine Erweichungsnarbe und habe das makroskopische Präparat unter diesem Namen demonstrirt. Sie bestand z. Th. aus welligen Bindegewebszügen, z. Th. aus einer Rarefaction des Gewebes mit spärlichem reticulärem Gerüst, letzteres Verhalten in der Mitte der Narbe vorwiegend, an den Rändern fand ein allmählicher Uebergang in die gesunde Gehirnsubstanz statt. Eine Continuitätstrennung fand sich in Form eines schmalen Spaltes nur an dem hintersten Ausläufer des Herdes. Durchsetzt war die Narbe in allen ihren Theilen von massenhaften Haematoidinkörnern, während Cristalle von Blutfarbstoff nicht vorhanden waren; die Pigmentkörner lagen z. Th. in Reihen zwischen den Bindegewebszügen, ihre Massenhaftigkeit bewies zur Genüge, dass es sich um Residuen einer Blutung handelte. Rothe Blutkörperchen waren nur in einer kleinen Lücke in der Haube der vorderen Vierhügelgegend, ersichtlich einer frischeren Blutung und ohne Zusammenhang mit der alten Narbe, nachzuweisen. Entsprechend dem mittleren Drittel des Aussenrandes des Sehhügels ist die innere Kapsel von der Narbe quer durchsetzt. Von da aus erstreckt sie sich einerseits nach vorn und aussen und nimmt einen Theil des Linsenkerns ein, andererseits geht sie quer durch den Sehhügel nach innen und hinten, durchbricht die Gegend des Meynert'schen Bündels und reicht dicht hinter der Querebene der hinteren Commissur bis an die Raphe heran, durch dunkelere Carmintinction und Verwaschenheit der Zeichnung kenntlich, ausserdem aber mit dem oben schon erwähnten Spalt bis an die Aussenkante des hier als breiter Schlitz erscheinenden Aquaeductus Sylvii. Die Kernregion des Oculomotorius ist hier auf der rechten Seite mit zerstört, ebenso das hintere Längsbündel und die hier befindlichen Wurzelbündel des Oculomotorius. Die Wurzelbündel der anderen Seite dieser Gegend, ebenso das hintere Längsbündel sind auf allen gelungenen Schnitten erhalten und höchstens der mediale Theil der Kernregion betroffen. Der Spalt an der Aussenkante des Aquaeductus Sylvii begleitet diesen in einer Länge, die mindestens dem oberen Drittel des vorderen Vierhügels entspricht, nicht ganz so weit ist der Kern der rechten Seite betroffen. Das hintere Längsbündel derselben Seite erscheint zunächst etwas kleiner; weiter unten, schon im Gebiete des hinteren Vierhügels, ist der Unterschied nur sehr geringfügig. Der Querschnitt der Haube bleibt rechts etwas kleiner als links, rother Kern mit Umgebung ebensowohl als die Schleifenschicht sind schwächer entwickelt. Der Hirnschenkelfuss zerfällt in den obersten Ebenen in 2 Etagen, eine

obere der Subst. nigra benachbarte und eine untere der Basis zugekehrte; die letztere ist am Carminpräparat roth verfärbt. Die rechte Brückenhälfte namentlich in ihrer vorderen Abtheilung stark geschrumpft.

X. Die demnächst folgenden Beobachtungen sind Beispiele doppelseitiger Hirnblutung und zwar die ersten drei gleichzeitig, die folgenden vier nach Ablauf einer gewissen Zeit eingetreten. Der erste Fall Andral's ist noch dadurch besonders merkwürdig, dass jede Hemisphäre eine Anzahl von einander getrennter kleiner Blutungen beherbergte; über den Sitz derselben ist zwar nichts Näheres angegeben, als dass sie sämmtlich im Gebiete des Hirnmantels lagen, er ist aber auch irrelevant, da sich directe und indirecte Herdsymptome doch nicht von einander sondern lassen würden. Bei der Aufnahme bestand neben tiefem Coma eine doppelseitige Hemiplegie, angeblich aber war der Anfall nicht sogleich mit Coma einhergegangen, sondern der Kranke hatte schon 2 Stunden vorher plötzlich die Sprache, das Gesicht und das Gehör verloren. Man muss demnach wohl annehmen, dass die Blutungen in mindestens zwei Schüben erfolgten und dass erst die späteren einen ausgeprägten Insult bewirkten; der Verlust des Gesichts und des Gehörs, welche in der Zwischenzeit zu constatiren waren, sind Theilerscheinungen doppelseitiger Hemianaesthesie, deren Beobachtung nur deshalb so selten möglich ist, weil sie das Zusammentreffen aussergewöhnlich günstiger Umstände erfordert. Es ist dazu nöthig, dass das Bewusstsein noch bis zu einem gewissen Grade erhalten sei, welche Bedingung bei doppelseitiger Blutung nur selten zutreffen wird, ausserdem aber muss die Störung der Sinnesorgane so grob sein, dass sie auch bei beeinträchtigtem Sensorium noch auffallend ist, die sensible Bahn muss also entweder selbst betroffen oder mindestens im Bereiche eines erheblichen localen Trauma's sein. Dass die betreffenden Angaben in diesem Falle auf unbefangener Beobachtung beruhen, lässt sie um so werthvoller und glaubwürdiger erscheinen. Der zweite von Andral herrührende Fall zeigt neben schwerem Insult ebenfalls die Erscheinungen doppelseitiger Hemiplegie. Sehr auffallend sind hier die Angaben über den Zustand der Augenmuskulatur; es bestand unzweifelhaft mindestens hochgradige Parese des Levator palpebrae und Orbicularis palpebrarum beiderseits. Die Blutung sass symmetrisch und muss nach der ungewöhnlich genauen Beschreibuug ihres Sitzes entweder das untere Scheitelläppchen selbst eingenommen oder diesem sehr nahe gelegen haben. Als directe Herd-

symptome mussten die Augenmuskellähmungen besonders stark ausgesprochen sein. In dem Falle von Pitres sind zwar von Anfang an doppelseitige und Bulbärsymptome vorhanden, aber die Lähmung überwiegt auf einer Körperhälfte, dabei machen sich beiderseits Contracturen geltend. Die Aehnlichkeit der doppelseitigen Blutungen mit solchen, bei welchen ein Durchbruch in die Ventrikel stattgefunden hat, wird durch diesen Fall auf's schlagendste dargethan.

Von den vier folgenden Beobachtungen, bei denen die Blutung in die zweite Hemisphäre längere Zeit nach der in die erste Hemisphäre stattgefunden hat, sind die von Marcé und Quaglino Beispiele von apoplectisch eingetretener Blindheit und, wie schon oben angedeutet, so zu erklären, dass eine bisher übersehene homonyme Hemiopie, die als directes Herdsymptom nach dem ersten Anfalle zurückgeblieben war, erst manifest wird durch das Auftreten einer Hemiopie der anderen Seite, sei diese nun direct oder indirect verursacht, und sich als Blindheit äussert.

Aehnlich sind die in den beiden letzten Beobachtungen von Abercrombie und Beurmann berichteten Bulbärsymptome aufzufassen. Eine directe Läsion des Facio-lingualgebietes war durch die erste Blutung gesetzt, aber wie gewöhnlich später ausgeglichen worden; sie wird wieder manifest und täuscht Bulbärsymptome vor, sobald durch eine neue Blutung dieselbe Lähmung auf der anderen Seite, sei es direct, sei es als indirectes Herdsymptom, zu Stande kommt.

Andral. Clin. méd. V. Beob. 1 der Apoplexien. Ein Mann von 49 Jahren wurde im September 1830 in die Maison royale de santé in folgendem Zustande gebracht: Coma, aus dem der Kranke nicht zu erwecken war, er ähnelte einem Menschen, der in tiefen Schlaf versunken lag; die Inspirationen folgten in langen Intervallen; die aufgehobenen Glieder fielen wie todte Massen herab, wenn man sie stark kniff, folgte nicht die geringste Bewegung in ihnen, noch veränderte sich der Gesichtsausdruck dabei. Die Mundwinkel waren nicht verzogen; die Zunge nicht zu sehen; der Puls zählte 57 Schläge in der Minute. Die Anamnese lieferte, dass der Kranke früher vorübergehende Geistesstörung gehabt habe, dass er häufig und stark spirituöse Getränke genossen und Tags zuvor, ehe wir ihn sahen, einem bedeutenden Schwindel unterworfen gewesen sei. Darauf hatte er gegen 2 Uhr Nachmittags plötzlich Sprache, Gesicht und Gehör verloren und um 4 Uhr war er in den eben beschriebenen Zustand verfallen. Wir verordneten einen reichlichen Aderlass, Sinapismen auf die Waden und abführende Getränke. Am anderen Morgen zeigte der Kranke denselben Zustand, ausser dass das Athemholen

beschleunigter als Tags zuvor war, ohne dass die Frequenz des Pulses zugenommen hatte. Es wurden 30 Blutegel an den Hals gesetzt und auf den Kopf Eis gelegt. Während des Tages gerieth die Respiration mehr und mehr in Unordnung, und der Kranke starb 4 Uhr Nachmittags.

Section. Ziemlich lebhafte Injection der Gefässe der Membranen. Auf jeder convexen Seite der Hemisphären zeigten die Windungen an fünf oder sechs Punkten eine Art Fluctuation. Man hatte hier kaum die Gehirnsubstanz ein oder zwei Linien dick weggenommen, als man unmittelbar unter derselben coagulirtes Blut fand, das in Höhlen von der Grösse einer Haselnuss enthalten war. Um diese Höhlen herum, deren Wände ins Gelbe spielten, war das Gehirn ziemlich lebhaft roth punktirt ohne weitere Consistenzveränderung. Solcher Blutansammlungen befanden sich in den Windungen der rechten Hemisphäre 7 oder 8, und wohl eben so viel in der linken. Die übrigen Gehirnmassen waren unverändert. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle lieferten nichts Bemerkenswerthes, ausser dass die Herzwandungen beträchtlich hypertrophisch waren.

Andral, l. c. Beob. 15 der Apoplexien. Ein Gazeweber von 72 Jahren wurde am 26. Februar in folgendem Zustande in die Charité gebracht: Tiefes Coma; die Haut überall ohne Empfindung; die 4 Gliedmaassen gänzlich gelähmt, so dass sie wie todte Stücke niederfielen, sobald sie aufgehoben wurden und sich selbst überlassen blieben. Die Mundwinkel waren nicht verzogen; man konnte die Zunge nicht sehen; die oberen Augenlider lagen auf jedem Auge halb gesenkt; kein Zeichen, dass Sehkraft noch vorhanden war; ein geringes Blinzeln, sobald die Conjunctiven berührt wurden. Der Puls ohne Frequenz; die Haut ohne Wärme; die Respiration röchelnd. Wir erfuhren, dass es dem Kranken seit einiger Zeit oft begegnet sei, in Ohnmacht zu fallen. Am 25. Februar, 11 Uhr Abends, hatte er wieder eine gehabt, nach welcher er nicht mehr zu sich gekommen war. Mehr hörten wir nicht von ihm. Eine Veränderung seines Zustandes trat bis zu seinem Tode, der am 4. März, 5 Uhr Abends, erfolgte, nicht ein.

Section. Seröse Infiltration der Pia mater auf der convexen Seite der Hemisphären. Bei dem Zusammentreffen des hinteren Drittels mit den beiden vorderen der rechten Gehirnhälfte, einen Zoll nur unter ihrer oberen Fläche und zwei Zoll von dem Vereinigungspunkte der oberen und inneren Seite, befand sich eine Höhle von dem Umfange einer Haselnuss, welche voll coagulirten Blutes war. Die sie umgebende Gehirnmasse hatte ihre normale Farbe und Consistenz. In der linken Hemisphäre existirte fast an derselben Stelle eine gleich grosse Höhle, die ebenfalls mit coagulirtem Blut angefüllt war, deren Umgebung aber auch nicht erweicht oder ungewöhnlich injicirt sich zeigte. Das übrige Gehirn erschien gesund; die Ventrikel enthielten nur wenig Serum. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Pitres, nach Lafforgue l. c. Obs. 41. 68jähr. Frau, klagte seit 14 Tagen über Unwohlsein, am Tage des Anfalls über Betäubung. 6. December: Anfall tiefer Bewusstlosigkeit, sertoröse Respiration, die rechte Wange wird bei jeder Exspiration aufgebläht, Rückenlage, die Augen halb geöffnet, Schluss und Oeffnung derselben geschieht auf beiden Seiten gleich. Kopf ohne Abweichung, Augen nach links gerichtet, linke Pupille weiter als die rechte, Lichtreaction beiderseits erhalten. Tr. 37,1, Puls regelmässig, 100, Respiration regelmässig, 20. Der Mund ist leicht nach links verzogen, die rechte Wangengegend verstrichen, die Kiefer an einander gepresst und können nicht geöffnet werden. Schlingvermögen aufgehoben. Algesie im Gesicht beiderseits erhalten. Mit dem linken Arme deckt sich die Patientin zu, wenn man sie aufgedeckt hat, Ellenbogen und Schultergelenk an demselben merklich rigide. Lähmung und Contractur (mit Ausnahme der Finger) des rechten Armes. Algesie beiderseits erhalten, Reflexe links stärker. An den Unterextremitäten Steifigkeit des Knie- und Hüftgelenkes, links beträchtlicher, erhoben schnellen die Beine gewaltsam zurück. Kitzeln der Fusssohle löst links, starkes Kneifen rechts den stärkeren Reflex aus. Convulsionen haben nicht stattgefunden, aber mehrmaliges Erbrechen, Urin ohne Eiweiss und Zucker. 7. December: Coma und sonstiger Zustand unverändert, Respiration geräuschvoll, die rechten Extremitäten merklich wärmer anzufühlen, Flockenlesen mit der linken Hand. Uriu zeigt eine leichte Trübung durch Albumen, frei von Zucker. Tr. 38,5, Abends 39,5. 8. December. Stertor besteht fort, Contractur viel geringer, Tr. 39,7. Abends die Ablenkung der Augen geringer, alle 4 Extremitäten in vollkommener Resolution, Algesie überall erhalten, rechte Extremitäten unverändert wärmer als die linken. Kiefer nicht zu öffnen. Urin alkalisch, stark eiweisshaltig. 9. December: Tr. 39,1. 10. December: Tr. 39,7. Status idem, vollkommene Resolution, kein Decubitus. Tod in der folgenden Nacht mit 40^0 Tr.

Section. Die Windungen der linken Convexität abgeplattet und gegen die Dura gepresst. Enorme Höhle mit geronnenem Blut erfüllt oberhalb des linken Streifenhügels, sie erstreckt sich von der Mitte der Stirnwindungen bis zum hinteren Ende des oberen Scheitelläppchens; der Seitenventrikel abgeplattet und comprimirt, enthält kein Blut, Stammganglien, Insel und Schläfelappen sind respectirt, nur im 3. Gliede des Linsenkernes ein alter ockerfarbener Herd vom Umfang einer grossen Erbse. In der rechten Hemisphäre ein ebenfalls frischer haselnussgrosser Blutherd dicht unter dem Ependym der Stria cornea, entsprechend der Mitte des Sehhügels. Er liegt hauptsächlich in diesem, betheiligt aber die innere Kapsel.

Marcé. Gaz. méd. 49, 1863. Obs. 21. Der ganze rechte Hinterhauptslappen zerstört durch eine frische Blutung, die sich vom

Ventrikel bis zur Hinterhauptsspitze erstreckt, mit rother Erweichung der Umgebung. Auf derselben Seite eine kastaniengrosse, mit einer schmutziggelben Membran ausgekleidete Aushöhlung zwischen Seh- und Streifenhügel. Links hat ein alter hämorrhagischer Herd den ganzen hinteren Theil des Sehhügels zerstört.

65jähr. Paralytiker, der vor 2 Jahren eine Lähmung des rechten Armes und Aphasie gehabt hatte. Die frische Blutung hatte 4 Tage vor dem Tode nach einem Anfall von „Hirncongestion" plötzliche Blindheit mit linksseitiger unvollständiger Hemiplegie gemacht, der Kranke konnte nachher noch stark nach links geneigt gehen. Die Blindheit bestand bis zuletzt.

Quaglino, nach Lancereaux, Mémoire sur l'amaurose, Arch. génér. 1864 p. 61. 20jähr. Mädchen, erleidet eine Apoplexie mit vollständiger linksseitigerHemiplegie. Davon hergestellt, hat sie während einer Schwangerschafteinen Anfall rechtsseitiger Hemiplegie „avec abolition du sens de la parole" und vollkommener Blindheit.

Section. Apoplectische Narbe nimmt fast den ganzen rechten Sehhügel ein, im linken Sehhügel ein kleiner frischer Blutherd.

Abercrombie. 114. Fall. Eine Frau von 40 Jahren klagte am Morgen des 10. April 1821 über einen heftigen Kopfschmerz und erbrach sich. Bald nachher ward sie von einer vollständigen Lähmung der rechten Seite befallen, sprach undeutlich und lag in einem ziemlichen Grade von Coma. Durch die gewöhnliche Behandlungsart besserte es sich mit ihr; die Symptome verschwanden nach und nach, und im Verlaufe von 8—10 Tagen befand sich die Kranke wieder vollkommen wohl. Gelegentlich fühlte sie noch einen leichten Grad von Schwäche in der afficirt gewesenen Seite, und pflegte die Kranke blos zu sagen, dass diese von der anderen Seite verschieden sei. Bis zum August 1822 blieb sie gesund, hatte dann aber einen zweiten Anfall, der ebenfalls die rechte Seite befiel. Von den unmittelbaren Folgen dieses Anfalles erholte sie sich bald wieder, doch blieben das Bein und der Arm lange Zeit hindurch sehr schwach, ihre Sprache war undeutlich und zeigte sich bei ihr eine bedeutende Verwirrung der Gedanken. Während des nachfolgenden Winters war sie nicht im Stande, sich viele körperliche Bewegungen zu machen. Im Sommer 1823 besserte es sich mit ihr bedeutend, so dass sie, wenn sie sich auf den Arm einer anderen Person stützte, ziemlich lange gehen konnte; ihre Sprache war bei weitem deutlicher geworden und ihre geistigen Functionen hatten sich sehr gebessert. Deutlich konnte man indessen bemerken, dass die Folgen des Anfalles nicht gänzlich gehoben waren, indem sie das Bein beim Gehen etwas nachschleppte und die rechte Hand nicht so gebrauchen konnte, als die linke. In diesem Zustande verblieb sie, und befand sich übrigens auch recht wohl, bis sie im December 1824 beim Frühstück plötzlich von einer Paralyse der linken Seite und

einer Mundklemme befallen wurde. Bald nachher verfiel sie in ein Coma und verlor das Vermögen zu schlucken gänzlich. Nach Verlauf von 4 Tagen starb sie.

Section. In der rechten Hemisphäre des Gehirns, nach dem vorderen Theile derselben zu, fand man ein Blutcoagulum von der Grösse eines Taubeneies. Es lag an der Aussenseite des Ventrikels, stiess dicht an denselben, stand aber nicht mit ihm in Verbindung. Auf derselben Stelle der linken Hemisphäre fand man einen Balg, der schräg hinterwärts an der Aussenseite des Ventrikels hinlief und völlig von demselben getrennt war. Derselbe war etwa anderthalb Zoll lang und beinahe einen Zoll tief; er war völlig leer und von einer weichen, gelben Haut umkleidet.

Beurmann. Gaz. hebd. 34, 1876 und Progrès méd. 33, 1876. 51jähr. Frau, war vor 3 Jahren von linksseitiger Hemiplegie befallen worden, von der die letzten Spuren seit 1 Jahre verschwunden waren. 29. Januar fühlte sie sich plötzlich unwohl und ruft: Mein Gott, ich bin verloren! behielt aber volles Bewusstsein und fiel nicht vom Stuhle, nur war sie plötzlich unfähig zu sprechen und die rechten Extremitäten zu bewegen. Sie verstand Alles, was man ihr sagte. 2 Tage darauf folgender Status: vollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit leichter Contractur der Fingerbeuger. Rechter Facialis betheiligt, doch ist in der Ruhelage das Gesicht symmetrisch, und bei Bewegungen wird der Mund nicht nach links verzogen. An der Stirn sind die Falten rechts weniger ausgeprägt, und die Lidöffnung dieser Seite ist etwas weiter, aber der Schluss der Augen ist beiderseits vollkommen. Die Zunge ist vollkommen unbeweglich, das Schlingen selbst von Flüssigkeiten unmöglich, die Uvula steht unbeweglich in der Mittellinie, mechanische Reizung der Rachengebilde ruft keine Reflexe hervor. Der Mund kann nur sehr unvollkommen geöffnet und die Zahnreihen nicht weiter als 2 cm von einander entfernt werden. Respiration ruhig und regelmässig. Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane beiderseits gleich und ungestört. Allmählich bessert sich dieser Zustand, schon am 2. Februar ist das Schlingen von Flüssigkeiten, am 4. einige inarticulirte Laute und geringe Bewegungen der Zunge möglich und der Unterschied im oberen Facialisaste ist verschwunden. Am 8. Februar kann Pat. oui und non sagen, sonst bleibt sie unverständlich. Die Zunge ist beweglich und wird gerade hervorgestreckt. Am 15. Februar kann Pat. fast Alles sprechen, aber mit sehr mangelhafter Articulation, sie kann den Mund weit öffnen. Am 20 März kann Pat. auf einen Stock gestützt umhergehen. Sie bewegt den rechten Arm, kann sich aber der Hand nicht bedienen, beim Sprechen bleibt noch die Lippenmuskulatur rechts zurück und es tritt eine Articulationsstörung hervor, das Hervorstrecken und Seitwärtsbewegen der Zunge ist schwierig. Am 20. März ein Minuten langer Anfall rechtsseitiger

Convulsionen ohne Theilnahme des Gesichts und der Augen, ohne Verlust des Bewusstseins. Solche Anfälle wiederholen sich einige Male, treten dann heftiger, mit Bewusstlosigkeit und weiterer Verbreitung über die Muskulatur ein, es kommt zu schlaffer, rechtsseitiger Lähmung und am 24. März erfolgt der Tod.

Section. An der linken Hemisphäre zeigt sich eine Anschwellung, deren Gipfel der Mitte der hinteren Centralwindung entspricht, mit gelbröthlicher Verfärbung der Oberfläche. Beim Umdrehen des Gehirns reisst die prominirende Stelle ein und es zeigt sich ein darunter befindlicher hämorrhagischer Herd, beinahe vom Umfange einer Nuss, von oblonger Form, mit der Längsaxe sagittal gestellt. Die prominirende Stelle entspricht seinem vorderen Ende, an dieser Stelle ist die ganze weisse Substanz der hinteren Centralwindung an der Vereinigung ihres oberen Drittels mit den zwei unteren davon eingenommen. Sein hinteres Ende ist etwas nach einwärts gerichtet und liegt in der weissen Substanz etwa im Niveau der Interparietalfurche. Die Umrandung des Herdes ist unregelmässig, und besonders hinten hat er 2 oder 3 fadenförmige Ausläufer. Der Blutklumpen ist schwarz, fest und adhärent. In der Umgebung ist die Marksubstanz ockerfarben und erweicht. Rechts hat ein alter lineärer Herd die äussere Kapsel und die Vormauer in einer Längenausdehnung von $3^1/_2$ cm und einer Höhenausdehnung von 2 cm zerstört, unten greift der Substanzverlust auf den Linsenkern über. Die Wände des Herdes liegen einander an, beim Auseinanderziehen sieht man narbige Züge sich über die Lücke hinüberspannen. Das übrige Gehirn gesund.

XI. Die folgenden Beobachtungen sind sämmtlich Beispiele von von Blutungen in den Pons. Die ersten drei zeigen von Anfang an charakteristische directe Herdsymptome und zwar entweder wechselständige Lähmung des Facialis und der Extremitäten allein, oder zugleich Betheiligung des Quintus, des Hypoglossus, der Articulation etc. Charakteristisch ist auch der in den beiden ersten Fällen betonte schlimme Zustand des Allgemeinbefindens, die Cyanose des Gesichtes und die Unregelmässigkeit der Respiration. In den drei nächsten Beobachtungen, ebenfalls von Ponsblutung, ist das Krankheitsbild dem des Durchbruchs in die Ventrikel äusserst ähnlich, doch werden 2 mal die verengten Pupillen hervorgehoben, in einem Falle ist auch der Beginn mit intensivster Athemnoth bei noch erhaltenem Bewusstsein und die Cyanose einigermaassen charakteristisch. Der Tod erfolgte in diesen Fällen schon innerhalb sehr kurzer Zeit, wie es für Blutungen dieser Localität die Regel ist. Dass unter Umständen das Leben erhalten bleiben kann, zeigt der darauf folgende Fall

von Oulmont, der überdies durch den anatomischen Befund einer secundären Degeneration von Brückenarmfasern ein Unicum bildet.

Alexander, Lancet, Mai 22., 1875. 54jährige Frau, hatte vor 2 Jahren einen leichten Anfall von Hemiplegie, und zwar geringer Lähmung des linken Beines, die des Morgens beim Erwachen bemerkt wurde und innerhalb einer Woche verschwunden war. Seitdem ziemlich häufig Schmerzen im Hinterkopf. Am 31. Januar kam sie erschöpft von einem Gange zurück, ass zu Abend, fühlte sich aber dann nicht wohl. Um 9 Uhr rief sie plötzlich, im Stuhle sitzend: Oh mein Kopf! Man bemerkte sofort, dass ihr Gesicht nach links verzogen, die Sprache undeutlich und die linken Extremitäten gelähmt waren, aber das Bewusstsein ging nicht verloren. Bei Aufnahme, 1. Februar, erscheint sie hilflos und erschöpft, die Sprache so schlecht articulirt, dass sie kaum verständlich ist, das Schlingen erschwert, Lähmung der linken Extremitäten und des rechten Facialis in allen Zweigen, bei erhaltener Algesie. Die Zunge kann nur wenig und mit Schwierigkeit vorgestreckt werden, zittert, weicht nach rechts ab, der Mund kann nicht weit geöffnet werden, reichlicher Speichel fliesst aus dem rechten Mundwinkel. Pupillen gleich, mittelweit, reagirten auf Licht. Haut feucht, Stuhl retardirt, Somnolenz, Schmerzen im unteren Theile des Hinterkopfes. Puls mässig kräftig, abwechselnd beschleunigt und verlangsamt. Abendtemperatur 37,5. Resp. beschleunigt. Urin sauer, 1028, ohne Eiweiss. Wegen lauter Rasselgeräusche kann über das Herz nichts festgestellt werden. 2. Februar. Fühlt sich schlimmer, Schmerz im Hinterkopf hat zugenommen. Gesicht geröthet, heiss und gedunsen. P. 126, regelmässig und hart. Abends P. 121, T. 38,0. Lautes Trachealrasseln. 3. Februar. Gesicht nicht mehr congestionirt aber feucht und aschgrau gefärbt, Schmerz im Hinterkopf hält an, Augenschluss rechts möglich, aber nicht so fest wie links. Stark schmerzhafte Eindrücke an den linken Extremitäten bewirken Stöhnen und Verziehen der linken Gesichtshälfte, aber keine Reflexe. P. 138, schwach. Achseltemperatur rechts 38,6, links 39,0, Resp. 54. Urin ohne Veränderung. 4. Februar. P. 122, Resp. 51, T. rechts 37,2 links 37,9. Abends P. 122, T. beiderseits 37,9. Das linke Bein in die Höhe gezogen und nur mit erheblichem Kraftaufwand zu strecken. Rechte Conjunctiva injicirt. 5. Februar. P. 133, weich und schwach, Resp. 39, T. beiderseits 37,9. Mundsperre geringer, Zunge besser beweglich und Articulation viel deutlicher. Pt. ist sehr ruhelos, agitirt mit dem rechten Arm und streift die Decke zurück. Abends P. 144, Resp. 58, T. 38,9 beiderseits. Tod am 6. Februar früh. Die Diagnose war auf Grund der wechselständigen Lähmung (vergl. Th. I, S. 362) und der Articulationsstörung auf eine Blutung in der rechten unteren Hälfte der Brücke gestellt worden.

Section. Eine kleine Blutung nahm die rechte, untere Hälfte des Pons ein, erstreckte sich nicht über die Mittellinie und liess auch den

4. Ventrikel intact. Das übrige Gehirn gesund. Die Blutung war fast schwarz und von Geléeconsistenz, die nächste Umgebung schien normal. Arterien der Basis stark atheromatös, eine davon enthielt einen 1 Zoll langen harten, weissen, alten Thrombus. Hypertrophie des linken Ventrikels, Verrucositäten an der Mitralis, Verknöcherung der Coronararterien, rothe Hepatisation des rechten, Anschoppung des linken Unterlappens. Purulente Bronchitis und Bronchiolitis.

Crichton Browne, Lancet, Febr. 6, 1875. 66jähriger Mann, mässiger Trinker, hatte am 22. December einen apoplectischen Anfall, vorher gesund. Von seiner Arbeit kommend, begann er plötzlich so zu schwanken, dass er für betrunken gehalten wurde. Er taumelte eine geraume Strecke entlang, bevor er bewusstlos hinfiel. Wie lange er bewusstlos blieb, und ob er Convulsionen hatte, konnte nicht ermittelt werden, dagegen erfuhr man, dass er seit dem Anfall ruhelos war, störte und die Kleider zerriss und wenig oder gar keinen Schlaf hatte. Bei seiner Aufnahme am 14. Januar sehr schwach und erschöpft, Gang ohne Unterstützung unmöglich. Abends Resp. sehr schwierig und von Pausen unterbrochen, P. 120, alle 15 Schläge aussetzend, tiefer Sopor, profuser Schweiss, der Tod scheint unmittelbar bevorzustehen. Auf Reizmittel Besserung. 15. Januar folgender Status: Sprache undeutlich und etwas schleppend, ohne Andeutung von Aphasie. Totale Lähmung des rechten Facialis, Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgestumpft, unvollständige Ptosis des linken Auges, keine anderweitige Augenmuskellähmung, kein Nystagmus, aber beide Pupillen stark verengt und reactionslos. Zunge ohne Abweichung, Schlingen ungestört. Oberextremitäten frei, an den Unterextremitäten links schwächere Reflexe als rechts. Pt. giebt an, einige Zeit nach dem Anfall Taubheit und Schwäche des linken Armes gehabt zu haben. Starke Somnolenz. Unmotivirtes Weinen bei gleichgiltigen Antworten (emotional incontinence). Resp. 33, nach je 12 Respirationen eine Pause von der Dauer von 2—3 Athemzügen, Trachealrasseln, Puls 96, nach je 12 Schlägen aussetzend, Radialis verdickt und geschlängelt. Starke Abmagerung, profuser Schweiss, Haut aschgrau verfärbt. Am Abend desselben Tages Coma, Puls nach je 3 Schlägen aussetzend, Respirationspausen von 10—15 Secunden. Gähnen und Muskelunruhe. Tod am folgenden Vormittag.

Section. Gehirnarterien an der Basis etwas atheromatös. Im vierten Ventrikel ein Blutgerinnsel, grösstentheils rechts von der Medianfurche, dicht unter den oberen Kleinhirnschenkeln (Bindearmen). Seine grösste Länge von oben nach unten beträgt $^3/_4$ ", und sein unteres Ende bleibt eben so weit oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius. Es reicht $^3/_8$ " tief in die Substanz des Pons, ist von schmutzig braunröthlicher Farbe und gelatinöser Consistenz. Umgebung ohne Erweichung. Purulente Bronchitis, rothe Hepatisation des rechten oberen Lungenlappens.

Mahot, nach Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Paris 1859. Beob. 4. 24jähr. Mann, klagt seit einigen Tagen über ein Gefühl von Schwere im Kopf. 14. October. Eingeschlafensein des linken Armes, am Abend ein Schwindelanfall, wobei er hinstürzt, ohne vollständig das Bewusstsein zu verlieren, die linke Seite ist gelähmt, die Articulation unmöglich. Am nächsten Tage wird motorische und sensible Lähmung der linken Extremitäten constatirt, Zunge weicht etwas nach links ab, der Facialis ist rechts vollständig gelähmt. Die rechte Pupille verengt, die linke normal, das obere Augenlid (ob rechts oder links, bleibt fraglich), hängt herab. Articulation fast aufgehoben. 16. October. Die Lähmung der Glieder nimmt ab, Sprache noch erschwert, jedoch verständlich, starkes Sausen im Kopf, nimmt zu und wird im linken Ohre stärker (bei Chiningebrauch). Extremitäten und Gesicht bessern sich allmählich. 31. October beginnen Symptome von „Cerebralfieber", traumhafter Zustand, Delirien. 20. November. Verschlimmerung, Erisipel am linken Arm, sehr starke Erweiterung der linken Pupille. 24. November. Beide Pupillen verengt, das rechte Auge getrübt und vertrocknet, Tod.

Section. Ungefähr stark Haselnuss grosser Blutherd in der unteren Hälfte des Pons, rechts, jedoch die Mittellinie etwas nach links überschreitend. Von der Ventrikeloberfläche nur durch ein sehr dünnes Marklager getrennt, von der vorderen Fläche bleibt er viel weiter entfernt. Er erstreckt sich bis in die Nähe der Vierhügel. Das Coagulum ist fest, fibrinös, rothgelblich, die umgebende Hirnsubstanz normal. Ausserdem Stecknadelkopf grosse Blutung mitten im rechten Centrum ovale und eine Hanfkorn grosse Blutung im linken Corpus striatum.

Desnos, Union méd. 20, 1869. Ein 70jähr. Mann wird plötzlich von intensivster Athemnoth befallen, der schnell Bewusstlosigkeit und allgemeine Resolution der Glieder folgt. Cyanose, enge Pupillen, Albuminurie. Tod nach 24 Stunden.

Section. · Im hinteren Theile der Brücke ein Haselnuss grosser Bluterguss mit Durchbruch in den 4. Ventrikel.

Mesnet nach Nothnagel. Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 102, und Leyden, Rückenmarkskrankheiten II, S. 64. 39jähriger Mann, wurde plötzlich bewusstlos und in allen Muskeln steif, drehte den rechten Arm nach rückwärts, hatte Schaum vor dem Munde. Nach 2 Minuten Resolution der Glieder, Respiration nur mit dem Zwerchfell, Puls ruhig, Fortdauer des Coma, Tod in 1¼ Stunde.

Section. Im Centrum der Brücke, etwas näher dem Boden des 4. Ventrikels als der Vorderfläche, aber in der Mittellinie und nur kaum merklich mehr nach links gerichtet, ein halbfestes Blutextravasat von Erbsengrösse. Nächste Umgebung hämorrhagisch infiltrirt und erweicht.

Church, Contributions to cerebral pathology. St. Barth. Hosp. Rep. V, S. 164 ff. 34jähr. Mann, litt seit einigen Tagen an Schwindel, Ohrenklingen und Verdunkelung des Gesichts. Plötzlich unter einem Schrei fiel er bewusstlos um; enge Pupillen, livides Gesicht, stertoröses Athmen, voller Puls. Tod nach $2^1/_2$ Stunden.

Section. Geronnenes Blut im 3. und 4. Ventrikel, von einer Blutung in der Substanz des Pons ausgehend. Herzhypertrophie.

Oulmont, nach Pitres l. c. Beob. 50. 63jähr. Frau, 1871 apoplect. Anfall mit Insult und linksseitiger Hemiplegie. Januar 1876 bestand ausserdem Contractur und Rigidität der linken Extremitäten, und zwar stärkere der oberen. Sensibilität (-Algesie) erhalten. Tod in Folge eines neuen Anfalles im Januar 1877.

Section. Stellenweis ockerfarbige Depression an der Oberfläche des Pons, in der Mitte der rechten Seitenhälfte, von etwa 1 cm. Durchmesser, mit unregelmässigen Rändern, scheint eine alte, oberflächliche Blutung zu sein. Nach Entfernung der Pia sieht man sehr deutlich sich auf jeder Seite einen grauen, leicht deprimirten Streifen abzeichnen, welcher von den beiden Seitenwänden des Herdes quer in die beiden Brückenarme verläuft, wo er sich zuspitzend endigt. Wahrscheinlich stellt dies eine secundäre Degeneration von Fasern der oberflächlichen Querfaserschicht des Pons dar. Die Pyramide derselben Seite ist grau, weich und verkleinert, im hinteren Theil des linken Seitenstranges absteigende Degeneration. Die Hirnschenkel normal. Ausserdem frische Blutung mit Durchbruch in die Seitenventrikel.

XII. Dass das klinische Bild der Kleinhirnblutungen ein sehr mannigfaltiges ist, kann bei dem Umfange, der Complexität und den Lageverhältnissen des Organes nicht überraschen. Als maassgebende Factoren dürften sich späterhin die Localität und das traumatische Moment der Blutung herausstellen, von ihnen wird die Beschaffenheit sowohl als die Ausdehnung der indirecten Herdsymptome abhängen. Ist das Trauma sehr gross, so ergiebt sich das acuteste Bild der Apoplexie überhaupt, der Inbegriff aller Herderscheinungen gleichzeitig mit den schwersten Allgemeinerscheinungen; es könnte dann eben so gut das ganze Gehirn zerstört sein, und die Localität wird höchstens durch das zweideutige Symptom der Rückwärtsbeugung des Kopfes markirt. Man wird, wo man diesem Bilde begegnet, immer auch an das Kleinhirn denken müssen. So haben die beiden ersten Beobachtungen mit schweren Ponsblutungen die grösste Aehnlichkeit. Bei geringerem Trauma ist die gewöhnliche Form des Insultes ein oder wiederholte Synkopeanfälle mit Erbrechen. Gerade in dieser Combination wird

dem Erbrechen mit Recht eine Art von pathognomonischer Bedeutung zugeschrieben, für sich allein will es wenig besagen. Die Beobachtung von Childs, so kurz sie mitgetheilt ist, verdient in dieser Beziehung unsere besondere Beachtung. Sie lehrt uns zugleich das einzige mit einiger Sicherheit festgestellte directe Herdsymptom des Kleinhirns oder mindestens gewisser Theile des Kleinhirns kennen, den schwankenden oder taumelnden Gang, der von H. Jackson*) auf eine Parese der Muskulatur der Wirbelsäule zurückgeführt wird. Dieselbe Erscheinung lässt sich aus dem acuten Bilde der beiden folgenden Beobachtungen von Hillairet und Carion unschwer heraus erkennen, und mit Recht legt der letztere Autor auf das daraus resultirende regungslose Verhalten der Kranken ein bedeutendes Gewicht. Von indirecten Herdsymptomen ist die Hemiplegie oft genug beobachtet worden, es ist mir aber äusserst zweifelhaft, ob nicht wenigstens zeitweilig mehr als die Hemiplegie in diesen Fällen hätte constatirt werden können. Dennoch soll hier der Fall Andral's als Beispiel dafür eine Stätte finden. In einigen Beobachtungen, wie z. B. der nächstfolgenden Hillairet's, wird die Unbeweglichkeit der Augen hervorgehoben; sie erklärt sich jedenfalls durch Einwirkung der Blutung auf die darunter liegende Kernregion der Augenmuskelnerven, ist also ein werthvolles indirectes Herdsymptom der Kleinhirnblutung. Dass auch Blindheit aus einer Kleinhirnblutung entstehen kann, lehrt der nach Andral's kurzem Bericht mitgetheilte Fall Michelet's. Den einzigen Weg, dies zu verstehen, scheint mir der Sectionsbefund in dem Falle C. Browne's zu eröffnen; es ist hier eine Abflachung der Windungen erwähnt, die auch bei den chronischen raumbeschränkenden Herderkrankungen des Kleinhirns häufig vorkommt und hier ebenfalls mit Amaurose einhergehen kann. Ihre Ursache ist in diesen Fällen der Hydrocephalus internus des dritten Ventrikels.

Bayle, nach Leven et Ollivier, (Recherches sur la physiol. et la pathol. du cervelet. Arch. générales 20. 1862 p. 699.) obs. 40. Eine 72jährige Frau wird plötzlich von einem heftigen Schwindelanfall mit Verlust des Bewusstseins befallen. Pupillen contrahirt, Algesie erhalten, Kopf nach rückwärts zurückgebogen, Coma, Convulsionen; Tod nach Ablauf von 4 Tagen.

Section. Enormer Erguss in's Kleinhirn, fast gleichmässig rechts und links ausgedehnt, indessen rechts weiter nach vorn hin reichend. Die

*) Lancet, 1880, I. Nr. 4, Brit. med. Journ. 1880, Nr. 997.

Substanz des Kleinhirns ist zerrissen und tief verändert. Der Erguss kann 4—5 Unzen betragen.

Crichton Browne, Brit. med. Journ. June 12. 1875. 28jähr. Geisteskranke, schon viele Jahre in der Anstalt, wird am 19. Mai des Morgens von der Wärterin ausser Bett, kalt und bewusstlos liegend gefunden, nachdem sie noch 1 Stunde vorher ruhig geschlafen hatte. Tiefes Coma, der ganze Körper sehr blass und kalt, Resp. unregelmässig und etwas verlangsamt, P. 51, ziemlich kräftig und regelmässig, Pupillen contrahirt, die linke enger, ohne Lichtreaction, Berührung der Bulbi bleibt ohne Reflex, auch sonst sind Reflexe nicht zu erzielen und der ganze Körper erscheint unempfindlich gegen Schmerzeindrücke. Keine Abweichung der Augenaxen. Unregelmässiger Athmungstypus. 8—10 allmählich ansteigende Athemzüge endigen mit einer lauten, schnarchenden Inspiration, dann Pause von $^1/_4$—$^1/_2$ Min. $4^1/_2$ Uhr Nachmittags beginnt der Puls auszusetzen, die Respirationspausen werden so lang, dass künstliche Athmung angewandt wird, der Körper etwas wärmer. Bald darauf steigt der Puls auf 120, Respiration wird beschleunigt, bleibt aber unregelmässig, der Puls geht bald wieder auf 50 zurück, ist jetzt schwächer. Resp. wird mehr stertorös, die Pausen länger, künstliche Respiration wird fortgesetzt. Plötzlich wird der P. unfühlbar, Resp. fällt auf 1—2 kurze Inspirationen in der Min. und $5^1/_4$ Uhr erfolgt der Tod. Erbrechen war nicht aufgetreten.

Section. An der unteren Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre ragt ein Blutklumpen hervor, der beim Einschnitt fast die ganze Hemisphäre einnimmt; eine zweite, etwa klein Bohnen grosse selbstständige Blutung im zweibäuchigen Lappen derselben und eine dritte Taubenei grosse in der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Windungen des Grosshirns abgeflacht und blass, kein Blut in den Hirnventrikeln. Ob das Serum in denselben vermehrt war, als Ursache der Abflachung der Windungen, ist nicht angegeben. Die plötzlichen Aenderungen des Pulses und der Respiration sind hier auf die neuen Blutungen zu beziehen.

Childs nach Leven et Ollivier, l. c. Eine junge Frau hatte im Jahre 1853 wiederholte Syncopeanfälle mit Erbrechen, hütet einige Tage das Bett. Als sie sich erhob, war der Gang schwankend geworden. December 1854 lebhafter Kopfschmerz im Hinterkopf. Die Kranke konnte nicht gehen, ohne sich auf einen fremden Arm zu stützen. Die Intelligenz und Sensibilität (-Algesie) intact. Im Jahre 1855 convulsivische Bewegungen und Tod. In der centralen Partie des Kleinhirns alte, harte, eingekapselte Blutgerinnsel vom Umfang einer grossen Nuss.

Hillairet. De l'hémorrhagie cérébelleuse. Arch. gén. de méd. 1858 vol. I, S. 155. 70jähr. Mann, wird des Morgens beim Frühstück plötzlich von Erbrechen befallen, antwortet nicht auf Fragen, wankt auf

seinem Sitz und muss unterstützt werden. Auf beiden Seiten geführt, kann er eine kurze Strecke bis zur Krankenabtheilung gehen. Bald darauf folgender Status: Lebhafte Injection des Gesichts und der Conjunctiven, Erweiterung der Pupillen, die Sprache scheint unmöglich, denn Pat. antwortet auf keine Frage, stumpfsinniger Gesichtsausdruck ohne Verziehung des Gesichts, der Kranke scheint von nichts Notiz zu nehmen. Er macht fortwährende Anstrengungen, sich zu erbrechen, bleibt ziemlich gut im Gleichgewicht auf seinem Stuhle und schwankt nur, wenn das Erbrechen kommt. Ist zu keiner spontanen Bewegung fähig. Wenn man ihn ein wenig unterstützt, hält er sich leidlich aufrecht, geräth aber rasch in's Schwanken, wenn man ihn sich selbst überlässt. Auf Kneifen erfolgen sehr energische Bewegungen der Arme, und auch die Specialsinne sind nicht erloschen, auf starke Gerüche, Ammoniac z. B., erfolgt Verziehen des Gesichts. Puls klein, hart, wenig frequent. Keine Erection. Urin geht unwillkürlich ab. Auf Blutentziehungen erfolgte jedesmal etwas Besserung, der Pat. konnte hören und machte Anstrengungen, die ihm gestellten Fragen zu beantworten, blieb so 1—2 Stunden halb somnolent, um dann wieder in das tiefste Coma zurück zu versinken. Keine Convulsionen. Tod 48 Stunden nach dem Anfall.

Section. Eine grosse Blutung erstreckt sich durch die ganze Dicke des Kleinhirns und hat es in 2 etwa gleiche Hälften, eine obere und eine untere, getheilt. Das Blut erstreckt sich bis unter die davon gespannte Arachnoidea. Herz etwas voluminös, die übrigen Organe gesund.

Carion, De l'hémorrhagie cérébelleuse. Th. de Paris 1875. 66jähr. Frau, häufig an Nasenbluten leidend, klagt seit 3 oder 4 Tagen über intensiven, nicht localisirten Kopfschmerz. Am 28. October kommt ganz plötzlich ein Anfall von Betäubung, Schwindel und galligem Erbrechen, das sich im Laufe des Tages mehrmals wiederholt. Es trat weder Verlust des Bewusstseins, noch Hinfallen ein. 8 Uhr Abends nochmals Erbrechen, schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Pt. liegt unbeweglich auf dem Rücken, Rumpf und Kopf gerade. Ziemlich bleiches Gesicht, kalte Extremitäten, P. 80—90. Auf Kneifen erfolgt Zurückziehen aller 4 Extremitäten, Algesie erhalten, Klagen über Kopfschmerz, Sprache sehr gut. In der Nacht noch mehrmals Erbrechen, Somnolenz, Urin geht in's Bett. 29. October Hochgradige Somnolenz, Pt. spricht nicht mehr, nimmt von nichts Notiz, von Zeit zu Zeit öffnet sie die Augen, man sieht dann dieselben in normaler Stellung fixirt, die Pupillen verengt, aber gleich. Algesie erhalten, die Glieder werden zurückgezogen, sind aber sonst in vollkommener Resolution. Mund nicht verzogen. Keinerlei Krämpfe. Abends: Coma und Resolution, Algesie sehr herabgesetzt, Gesicht andauernd bleich, Haut warm. P. 110, klein und unregelmässig, Athmung verlangsamt, mit Pausen von 12—15 Secunden. T. 38,4. Tod in der folgenden Nacht.

Section. Grosse Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Suffusion der Pia. Im rechten Bindearm ausserdem eine hanfkorngrosse Blutung. Im linken Stirnlappen und rechten Schläfelappen sehr kleine Lacunen, eine fernere in der linken inneren Kapsel und in der Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre. Brücke und Oblongata ohne Veränderungen, etwas Serum in den Ventrikeln.

Andral l. c. 5. Beob. der Krankheiten des kleinen Gehirns. Eine Frau von 67 Jahren hatte einen Anfall von Apoplexie $2^1/_2$ Monat vor ihrer Aufnahme in die Charité gehabt. In Folge dieses Anfalles, dessen Symptome uns nicht genau beschrieben werden konnten, war die Kranke auf der rechten Seite gelähmt geblieben. Als wir sie sahen, war das Bewegungsvermögen in den beiden Gliedmaassen dieser Seite gänzlich erloschen und die Sensibilität in ihnen sehr abgestumpft. Die Intelligenz hatte nicht gelitten und die Sprache war ungehindert. Die Functionen der Sinnesorgane unversehrt, der Mund auf keine Weise verzogen, die Zunge wurde gerade ausgestreckt. Diese Frau befand sich 14 Tage in solchem Zustande; darauf bekam sie einen zweiten Anfall von Apoplexie, welchem sie in einigen Stunden unterlag.

Section. Ein grosses Blutextravasat befand sich in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns; es hatte den Sehhügel, den gestreiften Körper und einen grossen Theil der Masse, welche nach oben und aussen von jenen Ganglien gelegen ist, ergriffen. Das Blut hatte Farbe und Consistenz des Johannisbeergelees, und sein Erguss war ohne Zweifel neueren Ursprungs. In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns befand sich dagegen ein Krankheitsproduct von älterer Entstehung, welches auf eine zweifellose Weise anzeigte, dass an derselben Stelle früher eine Hämorrhagie stattgefunden habe. Es bestand nämlich aus einer ziemlich weiten Höhle, von dem Umfange einer Nuss, welche mit einem rothbraunen, festen Blutklumpen gefüllt war, um den eine, den serösen durchaus ähnliche Membran sich entwickelt hatte. In der nächsten Umgebung war die Gehirnsubstanz ein wenig weich und gelblich. Die übrigen Organe lieferten nichts Bemerkenswerthes.

Hillairet l. c. S. 158. 63jähr. Mann, hat vor 2 Jahren einen Anfall rechtsseitiger Hemiplegie gehabt, aber weder vorher noch nachher andere Gehirnerscheinungen. Die Sprache blieb etwas unbeholfen, während die Bewegungen der rechten Extremitäten allmählich wieder gekommen waren. Am Morgen des 9. November fiel er plötzlich hin und giebt an Lichterscheinungen (éblouissements) und Sausen im Kopfe (tournoiements de tête) empfunden zu haben, verlor aber nicht das Bewusstsein. Die Nacht vorher war er etwas unruhig und hatte Paraesthesie des rechten Beines. An Luftmangel und Beklemmungen litt er schon seit dem ersten Anfall, und vor wenigen Tagen war ein kleiner Anfall von

„Kopfcongestion" vorangegangen. Mit dem Hinfallen stellte sich Erbrechen ein und wiederholte sich mehrere Male, darauf wurde Pt. somnolent. Status: Bleiches, farbloses, kaltes Gesicht, Ausdruck stumpfsinnig, Sprache leicht behindert, Antworten langsam, erfolgen nur auf Rütteln oder wiederholtes Anschreien. Kein Kopfschmerz, aber Betäubungen, Blendungsgefühl (éblouissements) ohne Ohrensausen und ohne Paraesthesien in den Extremitäten. Zunge und Lippen etwas nach rechts abgewichen, Pt. kann aber die Backen aufblasen. Bewegungen der Zunge, der Lider, der Extremitäten intact, indessen rechts der Händedruck vielleicht etwas schwächer. Das Erbrechen hat sich noch einige Male wiederholt. Innere Organe ohne Veränderung, Puls 56, schwach, Kältegefühl und objectiv fühlbare Kälte am ganzen Körper. 10. November. Somnolenz hat angehalten und noch zugenommen, Körper etwas wärmer, die Extremitäten in vollkommener Resolution, schmerzhafte Eindrücke bleiben ohne Reaction. Aufgesetzt, öffnet Pt. die Augen, welche starr bleiben, und kann auf Fragen nicht antworten. P. 96, stärker, resistent. Pupillen sehr verengt, Starrheit der Augen, Kiefer fest geschlossen. Auf wiederholtes starkes Kneifen der gesunden Seite öffnet Pt. die Augen und blickt starr (regarde avec fixité). Keine Erection. Pt. hat gestern nach der Visite rasch hintereinander 3 willkürliche Stuhlgänge gehabt und ist zu diesem Zwecke aufgestanden, hat auch Urin gelassen. 11. November. Somnolenz nimmt zu. Pt. öffnet die Augen, welche auf einen einzigen Punkt fixirt bleiben. Macht kein Zeichen und keine Bewegung, wenn man ihn stark ruft oder rüttelt. Indessen hat Kneifen auf beiden Seiten den Erfolg, dass er mit der linken Hand Abwehr-Bewegungen macht. Derselbe stumpfe Gesichtsausdruck, dieselbe Starrheit der Augen, Pupillen andauernd verengt, Kiefer auf einander gepresst. Mund nicht mehr verzogen. Wangen lebhaft geröthet, P. 80—84. Resp. ruhig. 12. November. Ziemlich gute Nacht, Pt. hat oft und leicht getrunken, das Eis vom Kopfe abgewehrt. Am Morgen: die Augen weniger fixirt (ont moins de fixité), aber es besteht Taubheit. Mit der linken Hand wehrt Pt. Berührungen vom Gesicht ab und fasst dahin, wo man ihn kneift, deckt sich auch zu, wenn man ihn entblösst. Keine Kieferklemme mehr, Pupillen unverändert. Puls weich, regelmässig, 96. Tod 6 Uhr Nm. nach einstündiger Agone.

Section. Arachnoidealflüssigkeit vermehrt. Alter apoplectischer Herd von dunkel Chamoisfarbe, z. Th. zusammengesunken, in den linken Stammganglien, sein Durchmesser beträgt 3 cm in jeder Richtung. Beide Seitenventrikel sehr stark durch Flüssigkeit erweitert. Im Oberwurm des Kleinhirns ein kleiner apoplectischer Herd, kann eine kleine Haselnuss fassen, mit erweichter Umgebung, seine vordere Grenze bilden die beiden Bindearme. Bei der Abhebung der Oblongata von der unteren Fläche des Kleinhirns stösst man auf ein enormes dunkles Blutgerinnsel, das den ganzen 4. Ventrikel einnimmt, ihn ausdehnt und sich bis in den Aquaeductus

Sylvii hinein erstreckt. Dasselbe hängt mit einer grossen Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre zusammen und reicht klein Haselnuss gross in die linke Hemisphäre hinein. Die Rückseite der Oblongata 2 mm tief erweicht.

Michelet, nach Andral, l. c. Ein junges Mädchen von 18 Jahren hatte 2 Jahre vor ihrem Tode einen Anfall von Apoplexie gehabt, deren Resultat eine Amaurose ohne weitere Lähmung und ein fortwährender Kopfschmerz war. Man fand bei ihr einen alten apoplectischen Herd in der rechten Hemisphäre des kleinen Gehirns.

XIII. Von den seltenen Fällen der Blutung in die Oblongata ist eine Beobachtung Liouville's mitgetheilt, die das schwere Krankheitsbild, das dann vorliegt, gut wiedergiebt. Meist sind die Erscheinungen noch schwerer, indem plötzlich momentan der Tod eintritt, wie in der zuletzt mitgetheilten Beobachtung Charrier's.

Liouville, Gaz. méd. 22. 1873. Ein vorher gesunder Mann fiel plötzlich auf der Strasse um und wurde bewusstlos aufgehoben. Seine Kleider verriethen, dass Erbrechen stattgefunden hatte. Vollständiger Collaps, das Gesicht gedunsen, stertoröse Athmung, Articulation erschwert, Pupillen erweitert und reactionslos. Gesicht glühend heiss, dagegen die Extremitäten, besonders die unteren, sehr kühl. Tr. 40,2, P. ziemlich kräftig 108. Blase ausgedehnt, kann willkürlich nicht entleert werden, der Urin von 1015 sp. Gew. enthält grosse Mengen von Zucker und Eiweiss (5 Albumen und 6,25 Zucker auf 1000). Die Blase füllt sich rasch wieder. Pt. stirbt asphyctisch im Laufe des Tages.

Section. Mehrere kleine apoplectische Herde unter dem Boden des 4. Ventrikels im Calamus scriptorius. Ausserdem eine Blutung in der rechten Hemisphäre, 3 Nuss grosse Apoplexien in den Lungen und kleinere subseröse Blutungen.

Charrier, Gaz. des hôp., 29. 1873 theilt einen Fall von Blutung in die Oblongata mit, wo am 11. Tage nach der Entbindung ohne alle Vorzeichen momentan der Tod eintrat.

§. 41. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnblutung.

I. Diagnose. Der apoplectische Insult ist ausser der Hirnblutung nur noch der acuten Gehirnerweichung eigen, es handelt sich also zunächst für die bei weitem grössere Mehrzahl der Hirnblutungen, welche mit Insult einsetzen, darum, den apoplectischen Insult richtig zu erkennen. Der Insult kann mit folgenden Zuständen verwechselt werden:

1) Dem Coma der Meningitis, in den Fällen, wo keine Anamnese zu erlangen ist. Diese Verwechselung wird nur dann nahe

liegen, wenn zugleich ausgesprochene oder angedeutete Hemiplegie vorhanden ist, was bei Meningitis nicht selten der Fall ist. Gewöhnlich werden andere positive Anhaltspunkte für die Diagnose der Meningitis vorhanden sein, und namentlich ist in dieser Hinsicht auf das Verhalten der Temperatur und des Pulses, auf etwaige Stauungspapille, die der Meningitis eigene Jactation, den gespannten Leib, den Nachweis von Hyperaesthesie der Haut und Muskulatur zu achten. Auch etwa vorhandene Steifigkeit des Rumpfes spricht für Meningitis, während Nackensteifigkeit allein auch bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube beobachtet wird. Zu den positiven Zeichen der Hirnblutung gehören Blutungen am Augenhintergrunde, in seltenen Fällen auch der Conjunctiven oder der Haut. Ein apoplectischer Insult ohne Hemiplegie (oder mehr als Hemiplegie) kommt zwar vor, ist aber so selten, dass man diesen Fall für die Diagnose vernachlässigen können wird. Von sonstigen Herderscheinungen sind Augenmuskellähmungen und überhaupt periphere Lähmungen der Gehirnnerven viel häufiger der Meningitis als den Blutungen eigen.

2) Mit dem paralytischen Anfalle, d. h. den bei progressiver Paralyse vorkommenden apoplectiformen Anfällen, denen bei der Section keine grobe Veränderung entspricht. Meist ist allerdings das Bild des paralytischen Anfalles nicht das der Apoplexie, sondern mehr das des epileptischen Anfalles. Aber auch in diesen Fällen ist die Unterscheidung von der Apoplexie um so wichtiger, als unter Umständen statt des apoplectischen Insultes ein epileptischer Anfall die Hirnblutung insceniren kann. Auch der paralytische Anfall ist sehr oft von Hemiplegie begleitet und deswegen eine Verwechselung mit Hirnblutung besonders naheliegend. Wo die Anamnese fehlt, wird hier auch die Diagnose unmöglich sein; wo sie aber vorhanden ist, sind gewöhnlich sichere Anhaltspunkte gegeben, die vor einer Verwechselung schützen werden.

3) Mit den apoplectiformen Anfällen der senilen Gehirnatrophie. Auch hier ist die Anamnese der Hauptanhaltspunkt, ausserdem aber sind diese Anfälle nicht von Hemiplegie begleitet, und man müsste daher die äussert seltenen Fälle, wo dies bei der Hirnblutung der Fall ist, hier in Betracht ziehen. Das Bild dieser Anfälle, die übrigens lange nicht so häufig vorkommen, wie der apoplectische Insult oder der paralytische Anfall, ist an sich von dem des apoplectischen Anfalles verschieden, es sind mehr Synkopeanfälle. Ganz ähnlich sind die comatösen Anfälle in den äusserst selten

zwar, aber doch vorkommenden Beispielen von acutem idiopathischem Hydrocephalus, theils nach Trauma, theils unbekannter Entstehungsart, und übrigens von sehr viel schlechterer Prognose, da sie meist mit dem Tode endigen. Die serösen Apoplexien der alten Autoren gehören zum Theil hierher, während ein anderer Theil, wie schon Abercrombie annahm, wohl als Todesfälle im epileptischen Anfalle aufzufassen sind.

4) Der epileptische Anfall kann in einfacher Bewusstlosigkeit bestehen, oder Zuckungen nur so spurweise vorhanden sein, dass sie übersehen werden. Ist ein solcher Anfall der erste überhaupt beobachtete, so sind auch die sonst vorhandenen Anhaltspunkte durch die Anamnese nicht zu verwerthen. Die Diagnose ist dann schwierig; doch hat man darin einen Anhaltspunkt, dass in diesen Fällen von Epilepsie eine extreme Blässe des Gesichtes die Regel ist, während beim apoplectischen Insult, wenigstens dem rasch eintretenden, der hier allein in Betracht kommt, das Gesicht geröthet oder leicht livide ist. Für vorangegangene Convulsionen giebt übrigens der Nachweis von Bisswunden der Zunge und der Lippen einen guten Anhaltspunkt. Sonst ist noch das Fehlen von Hemiplegie in dem schon oben erörterten Sinne verwerthbar.

Ist der apoplectische Insult constatirt, so ist immer noch die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerweichung zu stellen. Der Insult selbst liefert dafür nur wenige verwerthbare Zeichen: ein heisses congestionirtes Gesicht, heftig klopfende Carotiden, etwaige Blutungen am Augenhintergrunde sprechen für die Hirnblutung. Gewöhnlich müssen die Anhaltspunkte für eine Diagnose in anderen Umständen gesucht werden. Der Nachweis eines Klappenfehlers und überhaupt einer Quelle der Embolie für den grossen Kreislauf spricht für Gehirnerweichung oder vielmehr Gehirnembolie, da ja die Erweichung erst eine spätere Folge ist. Vorhandene chronische Nephritis spricht erfahrungsgemäss für Hirnblutung, Herzhypertrophie und gespannter Puls sind ihre sofort wahrnehmbaren Indicien, hauptsächlich aber der Nachweis von Albuminurie und reichlicheren Cylindern. Sehr vorgeschrittener atheromatöser Process spricht unter sonst gleichen Umständen für Gehirnerweichung, selbst bei nachweisbarer mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Ebenso verhält es sich mit der Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich in Folge von Klappenfehlern entwickelt

hat, aber freilich fehlen in beiden Fällen nicht Beispiele von Hirnblutung. Blosse Dilatation und Schwäche des Herzens und Herzverfettung spricht im gegebenen Falle für Hirnerweichung. Man wird zufrieden sein müssen, wenn man etwa in der Hälfte der Fälle zu einer richtigen Diagnose zwischen einer Hirnblutung und Hirnerweichung gelangt, in der anderen Hälfte der Fälle ist sie überhaupt unmöglich, weil in beiden Krankheiten die Bedingungen, die dazu führen, in den senilen Veränderungen des Organismus beruhen.

Wo kein Insult stattgefunden hat, ist das plötzliche Einsetzen von Herdsymptomen, welche dann unverändert bleiben oder meistens sich bis zu einem gewissen Grade bessern, ebensowohl für die Hirnblutung wie für die Hirnerweichung charakteristisch, die Diagnose zwischen diesen beiden Fällen kann nur mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte gemacht werden.

Für die Diagnose des Sitzes der Blutung kommen die Allgemeinerscheinungen nur soweit in Betracht, als der Insult bei Durchbruch in die Ventrikel und im Bereiche der hinteren Schädelgrube eine von der gewöhnlichen verschiedene Färbung annehmen kann, für gewöhnlich sind allein die Herdsymptome zur Entscheidung dieser Frage zu verwenden. Zunächst wird immer zu entscheiden sein, ob die vorhandenen Herdsymptome directe oder indirecte sind. In dem gewöhnlichen Falle, dass es sich um eine Hemiplegie handelt, sind gewisse Combinationen in dieser Hinsicht zu verwerthen. So deutet frühzeitige, d. h. im Anfalle selbst aufgetretene Contractur der gelähmten Extremitäten entweder auf Durchbruch in den Ventrikel oder auf directe Läsion der Pyramidenbahn, seitliche Ablenkung des Kopfes und der Augen, oder letzterer allein, nach der Seite der Hemiplegie deutet auf Blutung im Gebiete der hinteren Schädelgrube oder Durchbruch in den Ventrikel, Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite dagegen auf die eigentlichen Hemisphären. Etwaige Seitenzwangslage ist ebenfalls am häufigsten bei Affection der hinteren Schädelgrube. Abgesehen von diesen Anhaltspunkten kommt es zur Beurtheilung der Frage, ob die Hemiplegie direct oder indirect ist, hauptsächlich darauf an, unter welchen Allgemeinerscheinungen sie eingetreten ist. Hat ein Insult total gefehlt, so ist mit grosser Sicherheit darauf zu rechnen, dass die Hemiplegie entweder direct ist oder einer directen sehr nahe steht, war dagegen ein ausgeprägter Insult vorhanden, so kann die

Hemiplegie eben so gut direct als indirect sein. Hat man Grund zu der Annahme, dass die Hemiplegie eine indirecte ist, so lassen sich gewöhnlich schon nach Ablauf weniger Tage in der Gruppirung und dem Vorwiegen gewisser Symptome Anhaltspunkte gewinnen, welche annähernd auf den Sitz des Herdes schliessen lassen; es handelt sich dann darum, ob die Hemianaesthesie erheblich ist, ob Hemiopie besteht u. dgl. mehr. Steht man einer directen Hemiplegie gegenüber, so sind von vorn herein die Eigenthümlichkeiten, welche dieselbe je nach dem verschiedenen Sitze der Läsion hat, ausgeprägt vorhanden und verwerthbar. Man vergleiche ferner noch die im semiotischen Abschnitte des ersten Theiles erörterten Localzeichen der Hemiplegie.

II. Die Prognose der Hirnblutung richtet sich in erster Linie nach dem Modus des Insultes. Der rasche Insult von kurzer Dauer gestattet quoad vitam eine günstige Prognose; hält das Coma sehr lange an, so verschlechtert sich die Prognose, und bei mehr als 2tägiger Dauer ist ein günstiger Ausgang kaum mehr zu hoffen. Der langsame Insult endigt gewöhnlich mit dem Tode. Fast sicher kann man diesen Ausgang auch annehmen, wenn die Symptome eines Durchbruchs in die Ventrikel vorhanden sind, und sehr ungünstig ist die Aussicht einer doppelseitigen Hirnblutung. Auch wenn die Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube ihren Sitz hat, schwebt der Kranke in steter Lebensgefahr, am günstigsten ist hier noch die Blutung des Kleinhirns. Der Befund von Eiweiss und Zucker im Urin während und in der ersten Zeit nach dem Anfalle giebt ebenfalls eine schlechte Prognose. Ist der Insult überstanden, so können noch in der darauf folgenden ersten und zweiten Woche Ereignisse eintreten, welche das Leben in Gefahr bringen. In diese Zeit trifft der maligne Decubitus sowie die acuten Gelenkentzündungen auf der Seite der Hemiplegie. Unabhängig von solchen Zufällen kann sich ein ungünstiger Ausgang durch plötzliches rasches Ansteigen der Temperatur ankündigen, der gleichmässige Gang der Temperatur ist daher ein wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose.

Die Prognose der Herdsymptome richtet sich darnach, ob dieselben als directe oder indirecte aufzufassen sind, und ist um so ungünstiger, je geringer die Allgemeinerscheinungen waren, unter denen sie eingetreten sind. Für die directen Herdsymptome ist nur in folgenden Fällen ein Ausgang in Heilung möglich:

1) Im Falle einseitiger Facialis- und Zungenlähmung (Faciolingualgebiet). Diese Lähmung pflegt allmählich dadurch ausgeglichen oder wenigstens sehr vermindert zu werden, dass die andere Hemisphäre die Innervation übernimmt. Selbst die motorische Aphasie kann ausnahmsweise ausgeglichen werden, nachdem sie Jahre lang bestanden hat, wenn der Kranke geistig so leistungsfähig geblieben ist, dass er es fertig bringt, von neuem sprechen zu lernen. Ein Beispiel der Art ist Th. I, S. 209 schon erwähnt, wo es mir unzweifelhaft ist, dass die immerhin sehr unvollkommene Sprache von der rechten Hemisphäre executirt wurde.

2) Im Augengebiete, wenn sehr lange anhaltende seitliche Ablenkung durch Läsion des unteren Scheitelläppchens besteht, kann ebenfalls die andere Hemisphäre eintreten, unter derselben Voraussetzung erhaltener Leistungsfähigkeit des Gehirns.

3) Monoplegien, sei es des Facio-Lingualgebietes mit Einschluss der Broca'schen Windung, sei es des Armes oder des Beines, können ausserdem dadurch eine Ausgleichung finden, dass die Blutung, welche sie verursachte, das betreffende Rindengebiet oder die dazu führende Faserung nicht vollständig zerstört hat und somit die Möglichkeit des Ersatzes durch Erwerbung neuer Lage-, Tast- und Bewegungsvorstellungen gegeben ist (man vergl. Th. I, §. 20). Die Bedingung ist hier selbstverständlich, dass das traumatische Moment beim Einsetzen der Blutung nicht so erheblich war, dass es die Function der Nachbarschaft dauernd vernichtete; ausserdem muss eine Möglichkeit der Uebung, sei es durch Reflexe, sei es eventuell durch passive Bewegungen oder durch künstliche Erregung von solchen vermittelst der Electricität gegeben sein, da sonst die einfacheren Gefühle und Vorstellungen, aus welchen erst neue Tast- und Bewegungsvorstellungen sich bilden können, nicht zu Stande kommen.

III. Der Therapie der Hirnblutung fallen zwei ganz verschiedene Aufgaben zu, je nachdem dieselbe die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome der Hirnblutung zum Gegenstande haben. Sind sogen. Prodrome, d. h. Insulte geringeren Grades vorgekommen, so wird sich eine wirksame Prophylaxis zur Verhütung ernsterer Insulte üben lassen, und zwar besonders an Individuen, bei denen eine etwaige Herzhypertrophie oder Nierenschrumpfung die Disposition gerade zum Auftreten einer Hirnblutung erweist. Bei solchen Personen werden alle Anlässe, welche zu gelegentlicher Steigerung

des Arteriendruckes im grossen Kreislaufe führen können, auf's Aengstlichste zu vermeiden sein; dahin gehören körperliche Anstrengungen, Genuss von Spirituosen, starkem Kaffee und anderen Excitantien, heftige Gemüthsbewegungen, Stuhlverstopfung, letzteres besonders dadurch, dass der Stuhlgang unter starkem Pressen erfolgt, auch der Coitus wird älteren Herren leicht auf diesem Wege gefährlich. Abgesehen von der Vermeidung von Schädlichkeiten wird man durch Abführkuren auch medicamentös einwirken können; unter Umständen, und zwar besonders wo gewohnheitsmässig schon vorher Blutentziehungen angewandt wurden, wird man selbst einen Aderlass bei kräftigen Constitutionen nicht zu scheuen haben.

Ist ein ausgeprägter Insult vorhanden, und ist darüber Sicherheit zu erlangen, dass eine Hirnblutung und nicht etwa eine Hirnerweichung vorliegt, so ist in den allermeisten Fällen die Zeit des Eingreifens schon vorüber, indem die Blutung selbst längst zum Stehen gekommen ist. Man wird dann nur dafür zu sorgen haben, dass die Blutung nicht wiederkehrt, absolute Ruhe bei hoch gelagertem Kopf wird hierbei die Hauptsache sein, demnächst Sorge für glatte Stuhlentleerung, Fernhalten aller Reize, bei congestionirtem Kopf die Anwendung der Eisblase und Ableitung auf den Darm durch reizende Clystiere oder innerliche Anwendung der Drastica. Die Diät wird ebenfalls in den nächsten Tagen möglichst reizlos und knapp gehalten werden müssen. Gegen die schweren Erscheinungen, die den Durchbruch in die Ventrikel, Blutungen in den Pons u. dergl. mehr begleiten, ist direct nichts zu thun. Wenn hier der ungünstige Ausgang nahe bevor zu stehen scheint, so wird man selbst gezwungen sein, noch Excitantien zu versuchen, aber stets mit grosser Vorsicht dabei verfahren müssen. Bei der langsamen Form des Insultes erscheint ein ausgiebiger Aderlass, hinreichend, um den Gefässdruck merklich herabzusetzen, durchaus rationell und das einzige Mittel, um das Andauern der Blutung zu verhindern. Einen Erfolg wird man davon nur dann erwarten können, wenn gleichzeitig in der rigorosesten Weise auf absolute Ruhe und Fernhalten aller Reize gehalten wird. Locale Blutentziehungen am Kopfe sind unter allen Umständen contraindicirt, da sie mehr zu Schwankungen des Blutdruckes, als zu dauernder Herabsetzung desselben führen werden, gerade Schwankungen desselben sind aber hier am gefährlichsten.

Aus letzterem Grunde hat man sich auch zu hüten, den Kranken vorzeitig aus dem Coma oder Sopor zu erwecken. Es ist

am gerathensten, wenn Respiration und Pulsbeschaffenheit keine unmittelbare Gefahr anzeigen, derartige Versuche nicht erst anzustellen, sondern die spontane Wiederkehr des Bewusstseins abzuwarten. In keinem Falle darf das Anrufen, Rütteln, die Application von schmerzhaften Reizen, welche nöthig sind, um sich über den Grad der Bewusstseinsstörung und den sonstigen Status zu informiren, in brusker, rücksichtsloser Weise geschehen. Eine besondere Sorgfalt ist von vornherein dem Lager des Kranken zuzuwenden, die Unterlage stets trocken und straff gespannt zu erhalten, um die Gefahren eines möglichen langen Bettlagers so sehr es geht zu vermindern; besonders kommt der maligne Decubitus in dieser Beziehung in Betracht.

Die Behandlung der Herdsymptome kann erst dann in Angriff genommen werden, wenn die Gefahren des Insultes beseitigt sind. Sie kann immer nur eine symptomatische sein, ist aber nichts desto weniger sehr häufig von gutem Erfolge. Namentlich bei indirecter Hemiplegie führt die locale Faradisation der gelähmten Gliedmaassen oft überraschend schnell zu vollkommener Restitution, während die spontane Rückbildung oft nicht in der Weise, wie man es erwarten sollte, vor sich geht. In anderen Fällen freilich vergehen die indirecten Herdsymptome ziemlich rasch auch ohne jede Behandlung. Bei directer Hemiplegie ist die locale Faradisation nicht minder von Erfolg begleitet, sie befördert hierbei die Rückkehr der Beweglichkeit, soweit eine solche überhaupt noch möglich ist. Sie beseitigt oder mindert wenigstens die Beschwerden der Contractur, nachdem dieselbe sich in den gelähmten Gliedmaassen etablirt hat, und die günstigen Erfolge, die man hierbei hat, lassen sogar darauf schliessen, dass das Eintreten derselben durch rechtzeitige Application des faradischen Stromes ganz verhindert werden kann. Da die Contractur bei den Kranken der Art grade dasjenige ist, was ihnen die meisten subjectiven Beschwerden verursacht, so wird man diese Wirkung der Therapie nicht gering anschlagen dürfen.

Eine andere Indication für die Anwendung der localen Faradisation ist in den Fällen gegeben, wo die Lähmung zwar directes Herdsymptom ist, aber die Möglichkeit des Ersatzes durch Eintreten benachbarter Rindenterritorien gegeben ist, (s. oben S. 107), also vorzüglich bei Blutungen in die motorische Region des Hirnmantels. Hier leistet die Faradisation den unschätzbaren und auf keine andere Weise zu erreichenden Dienst, dass die durch den Strom ausgelösten kräftigen Muskelcontractionen zu Muskelgefühlen und Erwerbung entsprechender Lagevorstellungen etc. Gelegenheit bieten.

II. Abschnitt.

Die Hirnerweichung. Encephalomalacie.

§. 42. Aetiologie.

Unter Hirnerweichung versteht man die in Herden auftretende Nekrose des Hirngewebes. Ihre gewöhnliche Ursache ist die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr, sie kann aber ausserdem traumatisch, durch mechanische Zertrümmerung, und möglicherweise durch eine selbstständige Entzündung bedingt sein. In keinem Falle hat sie mit der zur Eiterung führenden acuten Encephalitis, dem Gehirnabscess, etwas zu schaffen, obwohl es früher allgemein üblich war, den Namen der Encephalitis ausser auf den Hirnabscess auf alle Formen der Hirnerweichung anzuwenden.

I. Die traumatische Gehirnerweichung hat keine selbstständige Bedeutung. Sie findet sich beispielsweise in den Fällen traumatischer Gehirnblutung, die mit einer Zertrümmerung des Gewebes, sei es direct an dem Orte der einwirkenden Gewalt, sei es an den dem Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit am meisten ausgesetzten Stellen, verbunden sind. Man vergleiche hierüber §. 35 u. 36. Bei der spontanen Hirnblutung wird ganz gewöhnlich die dem Blutherde nächst angrenzende Schicht des Gehirns im Zustande dieser traumatischen Erweichung angetroffen. Diejenigen indirecten Herdsymptome, welche sich als dauernd herausstellen, wie wir deren z. B. bei Blutungen in den Sehhügel kennen gelernt haben, beruhen auf dieser traumatischen Form der Erweichung, und wir hatten schon oben hervorgehoben, dass an einer materiellen Begründung derselben nicht zu zweifeln und es daher vielleicht nicht mehr gerechtfertigt ist, sie noch als indirecte Herdsymptome zu bezeichnen. Nach den oben in §. 39 entwickelten Gesichtspunkten wird natürlich auch die Ausdehnung dieser traumatischen Erweichung von der Höhe des traumatischen Momentes abhängig sein.

Um diesen Gegenstand zu erledigen, müssen wir für einen Augenblick unser Thema der herdweisen Erweichung verlassen und in's Auge fassen, dass es auch eine moleculäre Nekrose der Ge-

websbestandtheile giebt, und dass bekanntermaassen vorzüglich das eigentliche Parenchym der Gewebe dieser Nekrose anheimfallen kann, durch Anlässe irgend welcher Art, denen das bindegewebige Stroma der Organe noch Widerstand leistet. Eine Nekrose von Nervenfasern und Nervenzellen kann daher vorhanden sein, ohne dass ein Erweichungsherd vorliegt, sie kann auf demselben Wege wie dieser letztere zu Stande kommen und sich der makroskopischen Feststellung vollständig entziehen; auch mikroskopisch wird ihr Nachweis oft noch schwierig sein, sobald die der Nekrose verfallenen Elemente sich nur in vereinzelten Individuen und eingestreut in die intact gebliebene Hauptmasse der Nervensubstanz vorfinden. Man wird sich vorstellen müssen, dass die Nekrose nur der Ausdruck der dauernden Functionsunfähigkeit des betreffenden Elementes ist, der höchste Grad der durch das Trauma an ihm bewirkten molekulären Veränderung, dass aber eine vorübergehende Functionsunfähigkeit auch in Nervenelementen bestanden haben kann, die nicht bis zur Nekrose gelangten. Die anscheinend gesunde Umgebung vereinzelter nekrotischer Individuen wird oft gerade in diesem Maasse betroffen gewesen sein. Wir bekommen so von der Wirkung des Traumas auf die Umgebung der Hirnblutung eine vollständig befriedigende, mit den klinischen Thatsachen harmonirende Vorstellung, gewinnen für einen Theil der indirecten Herdsymptome eine anatomische Begründung und verstehen die vielfachen Abstufungen, welche sie an Intensität und Dauer darbieten. Dass dieselben Verhältnisse auch auf den Insult anwendbar sind, wäre nach dem Gesagten überflüssig noch näher zu begründen. Die grosse Tragweite der Forschungen Weigert's, welcher zuerst den Nachweis führte, dass die primäre Nekrose der Gewebselemente bei einer Reihe von Krankheitsprocessen die Hauptrolle spielt, stellt sich gerade auch bei den Krankheiten des Nervensystems eclatant heraus.

II. Diejenige Form der Gehirnerweichung, für welche eine entzündliche Genesis nicht ausgeschlossen ist, ist zweierlei Art. Einmal ist es die chronische progressive Gehirnerweichung, welche in §. 45 besonders abgehandelt wird, weil sie auch klinisch von dem Durchschnittsbilde der Gehirnerweichung durchaus verschieden ist. Ausserdem gehört hierher die hämorrhagische Poliencephalitis superior, das Analogon der progressiven Bulbärparalyse im Gebiete der Augenmuskelnerven; sie ist in §. 47 abgehandelt. In beiden Fällen stimmt zwar der anatomische Befund mit dem der gewöhn-

lichen Gehirnerweichung vollständig überein, es fehlt aber dabei der Nachweis der Arterienverstopfung oder überhaupt der Gefässerkrankung, welcher sonst immer erbracht werden kann. Hauptsächlich aber ist es die Analogie mit der Myelitis, welche dazu nöthigt, die entsprechenden Krankheitszustände des Gehirns als entzündliche zu betrachten. Auch die Myelitis ist in derjenigen Form, welche sich als herdweise Erweichung präsentirt, eine Nekrose des Nervengewebes ohne diejenigen Veränderungen an den Gefässen, welche sonst als Ursachen der Nekrose bekannt sind, und Niemand zweifelt daran, dass sie entzündlichen Ursprungs ist. Ebenso verhält es sich mit den verschiedenen Formen der Poliomyelitis, sei es der acuten oder der subacuten oder der chronischen. Das Hauptwesen derselben besteht immer in dem Untergange der Ganglienzellen, und dieses Ergebniss bildet zweifellos den Ausgang entzündlicher Veränderungen. Die analogen Vorgänge im Gebiete der motorischen Gehirnnervenkerne werden deshalb mit Recht als Poliencephalitis bezeichnet werden, eine inferior, meist chronisch ablaufende im Gebiete der Bulbärnerven, eine superior, acut verlaufende und, wie wir sehen werden, hämorrhagische im Gebiete der Augenmuskelnerven.

III. Bei weitem häufiger ist die Ursache der Gehirnerweichung bekannt und liegt in der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr durch Embolie, Thrombose und obliterirende Arteriitis. Das seiner Ernährungsflüssigkeit beraubte Gehirngebiet wird dadurch zum Absterben gebracht, ebenso wie Gangrän an einer Extremität eintritt, deren zuführende Arterien sämmtlich verstopft oder unterbunden werden. Wie aber zur Ausbildung der Gangrän eine gewisse Zeit erforderlich ist, innerhalb deren bei Wiederherstellung der Blutzufuhr auch eine Wiederherstellung der Function möglich ist und das Absterben verhütet werden kann, so ist es auch bei dem Gehirn, und es ist aus diesem Grunde das Eintreten der Arterienverschliessung und das der Gehirnerweichung als zwei zeitlich verschiedene Momente auseinander zuhalten. Wir werden sehen, dass auch klinisch diese Unterscheidung nothwendig ist.

Fassen wir zunächst die Embolie der Gehirngefässe ins Auge, so sind hier zwei Fälle zu unterscheiden, je nachdem der Embolus in eine Endarterie oder in eine solche gerathen ist, welche durch ausgiebige Anastomosen mit anderen Arteriengebieten communicirt. In

letzterem Falle ist nach Cohnheim der nächste Effect der Embolie eine Erweiterung der collateralen Arteriengebiete und der vorhandenen Anastomosen, und es findet in kurzer Zeit eine Ausgleichung der Verstopfung statt, indem das peripher von dem Embolus gelegene Arteriengebiet von der Nachbarschaft aus mit circulirendem Blute erfüllt wird. Nach den in §. 48 zu schildernden Verhältnissen der Gefässvertheilung wird dieser Fall überhaupt nur eintreten können im Gebiete der den Hirnmantel versorgenden Arterienstämme, und auch hier liegen die Verhältnisse für die Wiederherstellung der Blutzufuhr nicht besonders günstig. Die Verbindung der verschiedenen Gefässbezirke unter einander durch etwas stärkere Anastomosen, deren Vorhandensein man nach Heubner zugeben wird, ist keines Falls reichlich, es würden sonst nicht so häufig, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, Erweichungen beschränkter Rindengebiete durch Embolie ihrer zuführenden Arterien stattfinden können. Die Ausgleichung wird hauptsächlich auf das in der Rinde selbst gelegene, von Duret nachgewiesene feine arterielle Gefässnetz angewiesen sein. Auch die Leistungsfähigkeit dieses Netzes erscheint dadurch eingeschränkt, dass die feinen Arterien, die es zusammensetzen, der Adventitia entbehren, nur von einer schmalen Lymphscheide bekleidet sind und deshalb einen geringen Spielraum für ihre Erweiterung besitzen. Wo durch Schwund der Gehirnsubstanz eine pathologische Erweiterung der perivasculären Lymphräume entstanden ist, wie bei seniler Gehirnatrophie, werden die Verhältnisse in dieser Beziehung günstiger liegen. Die Erfahrung, dass in Folge von Embolie eines grösseren Arterienzweiges oft nur die centrale Partie des von ihm versorgten Gehirngebietes der Nekrose verfällt und einen Erweichungsherd bildet, macht es äusserst wahrscheinlich, dass das in der Rinde selbst befindliche arterielle Gefässnetz wirklich die Hauptbahn für die Wiederherstellung der Circulation bildet. Wäre das Bestehen zahlreicher gröberer Anastomosen die Regel, so wäre diese Thatsache ganz unverständlich, sie findet aber ihre einfache Erklärung darin, dass das arterielle Rindennetz der benachbarten Territorien von allen Seiten zwar eine gewisse Strecke des ischämischen Gebietes versorgen kann, seine Leistungsfähigkeit jedoch sich nicht bis auf weitere Entfernungen erstreckt.

Ist der Embolus in eine Endarterie gerathen, so ist Nekrose des ganzen von ihr versorgten Gebietes und ein entsprechend ausgedehnter Erweichungsherd die unausbleibliche Folge. So verhält

es sich bei den Arterien des Hirnstammes, welche aus den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, dem Circulus Willisii und den Anfangsstücken der grossen Gehirnarterien in die Gehirnsubstanz eindringen. Die Embolie eines Hauptastes, wie z. B. einer Arter. f. S., welche etwa den vierten Theil des Gehirns mit Blut versorgt, wird, wenn sie jenseits des Circulus Willisii stattgefunden hat, in keinem Falle eine vollständige Ausgleichung zulassen, da die praeformirten Wege hierfür ganz unzureichend erscheinen. Soweit hier überhaupt eine Ausgleichung erfolgt, wird sie sich auf das Gebiet des Hirnmantels beschränken, und die in den Stamm eindringenden Arterien bleiben von der Circulation ausgeschlossen. Nur wenn der Embolus noch rechtzeitig durch das andrängende Blut weiter nach der Peripherie geschoben wird, kann hier für den Stamm eine Restitution erfolgen und unter Umständen auf demselben Wege auch ein Theil des Rindengebietes für den Blutstrom wieder zugänglich werden.

Die Embolien finden mit Vorliebe in bestimmte Gefässbezirke hinein statt. So scheint es festgestellt, dass etwas häufiger die linke Carotis, als die rechte den Weg zur Embolie abgiebt. Von den Endästen der Carotis ist es vorwiegend die Art. f. S., welche betroffen wird, und zwar ist es die Regel, dass der Embolus bis über den Circulus Willisii hinausgelangt. Im Vertebralisgebiet gehört eine Embolie zu den Seltenheiten.

Die Ursachen der Gehirnembolien sind dieselben, welche auch den Embolien anderer Organe zu Grunde liegen. Ueberwiegend häufig sind sie in den centralen Abschnitten des grossen Kreislaufes selbst enthalten, seltener entstammen sie dem Gebiete des kleinen Kreislaufes und zwar nur dann, wenn geschwürige Processe in der Lunge vorliegen und Partikelchen in das Gebiet der Lungenvenen fortgeschwemmt werden. Dies ist z. B. der Fall bei ulcerativer Bronchitis, bei der Cavernenbildung der Phtisiker und bei Lungengangrän. Gewöhnlich handelt es sich um Erkrankungen des linken Herzens, acute und chronische Endocarditis und Klappenfehler am Mitral- oder Aorten-Ostium. Bei Herzverfettung oder überhaupt Herzschwäche können die mit Vorliebe im linken Herzohr sitzenden Herzthromben oder Herzpolypen die Quelle der Embolie werden. Sonst sind namentlich Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und atheromatöse Geschwüre des bis zum Ursprung der Carotiden resp. Vertebrales sich erstreckenden Gebietes der Aorta, Anonyma oder Subclaviae hierher zu rechnen.

Bekanntlich bilden die Arterienstämme der Gehirnbasis eine Prädilectionsstelle für den atheromatösen Process und finden sich bisweilen allein erkrankt, ohne dass selbst die Aorta an der Erkrankung theilnimmt. Die in diesem Gebiete liegenden atheromatösen Geschwüre werden ebensowohl wie die der Aorta eine Quelle der Embolie sein, und es ist deshalb verkehrt, den atheromatösen Process der Gehirnarterien so ausschliesslich, wie man es bisher gethan hat, mit der autochtonen Thrombose in Beziehung zu bringen. Einzig bei Laborde ist auf diesen Entstehungsmodus der Embolie hingewiesen; er soll besonders im Alter vor 40—55 Jahren eine Rolle spielen, wo die feineren Gehirnarterien noch frei, aber die Gefässstämme der Basis häufig schon ergriffen sind. In allen diesen Fällen ist der gewöhnliche Modus, durch welchen das embolische Material gebildet wird, der, dass sich an den ihres Endothels beraubten oder verkalkten Stellen der Gefässwand Fibringerinnsel niederschlagen, welche dann von dem Blutstrom mitgerissen und in die Gehirngefässe verschleppt werden. Viel seltener besteht das embolische Material aus dem Inhalt selbst von sogen. atheromatösen Geschwüren oder den Zerstörungen der ulcerativen Endocarditis. Da dieser Inhalt aus einem feinen Detritus besteht, so giebt er meist nur zu sogen. capillaren Embolien Anlass und nicht zu einem grob sichtbaren Embolus in einem grösseren Gefäss. Dafür ist die Embolie häufig sehr weit verbreitet und kann beispielsweise auch in die Artt. centrales retinae stattfinden und doppelseitige Neuritis optici erzeugen. Stephen Mackenzie*) und Broadbent**) haben dieses Vorkommniss bei ulceröser Endocarditis beobachtet. Der Rheumatismus articulorum acutus ist eine häufige Ursache der Hirnembolie, bekanntlich vermittelst der Endocarditis, welche sich so häufig während dieser Krankheit oder nach ihrem Ablaufe entwickelt. Wenn inficirte Emboli in das Gehirn gelangen, so haben sie ausser der mechanischen Wirkung der Verstopfung und der event. darauf folgenden Nekrose noch die specifische des Giftes, mit dem sie beladen sind: So entstehen jauchige Erweichungen des Gehirns in Folge von Lungenbrand, Abscesse entwickeln sich bei ulcerirender Endocarditis und Bronchitis.

Bezüglich der Localität der Erweichung im Gebiete der Art. f. S. sind die folgenden 3 Fälle sehr instructiv. In dem ersten von Callender

*) Brain, 1878.

**) Transactions of the clin. society vol. IX, S. 68.

hat die Arterienverstopfung in zwei Schüben stattgefunden, das erste Mal war sie ausgleichbar, das zweite Mal verursachte sie eine totale Erweichung ihres ganzen Ausbreitungsgebietes, und nur der Grad der Erweichung ist im Stamm- und Mantelgebiete verschieden. Im zweiten Falle von Prévost und Cotard sitzt das Gerinnsel ebenfalls im Anfangsstücke der Arterie, erweicht ist aber nur das Stammgebiet, der Hirnmantel ist intact. Im dritten Beispiele beschränkt sich die Erweichung auf die centrale Partie des Rindengebietes, die Fossa Sylvii und ihre nächste Umgebung; vom Stammgebiete ist ein Theil ebenfalls verschont geblieben. Der Fall bietet noch ein anderes Interesse, indem er zu den seltenen Beispielen motorischer Aphasie durch Läsion der inneren Kapsel gehört.

Callender. l. c. F. 51. 39jähr. Frau. Vor 2 Jahren linksseitige Hemiplegie, war vollständig zurückgegangen. Bei Aufnahme linkss. Hemiplegie seit 6 Wochen, mit Beeinträchtigung der Sensibilität. Arm und Finger in Beugestellung. Bei Bewusstsein und bis zuletzt der Sprache mächtig.

Section. Verstopfung der rechten Art. f. S. Fast die ganze vordere Hälfte der rechten Hemisphäre weich und zerfliesslich, besonders der Streifenhügel, während die äusseren Theile relativ fest sind. Die Piagefässe oberhalb der Erweichung auffallend leer.

Prévost und Cotard. Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. Beob. 5. 81jähr. Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Insult, Tod nach 4 Tagen.

Section. Die rechte Art. f. S. zeigt jenseits einer atheromatösen Ablagerung ein dunkles, ziemlich festes Gerinnsel, welches, 1 cm lang, bis zur Theilungsstelle reicht und sogar, sich theilend, in 2 Aeste $^1/_2$ cm lang sich fortsetzt. Die Arterien sind an dieser Stelle vollkommen obliterirt. Die Hirnoberfläche ist vollständig intact, auch die Inselrinde. Ein Erweichungsherd vom Umfang einer grossen Nuss nimmt fast das ganze Corpus striatum, mit Ausnahme seines vordersten Theiles, ein. Thalamus opticus gesund. Beginn von Körnchenzellenbildung, feine Fettkörnchen ziemlich reichlich. Der Herd ist röthlich, ohne nachweisbaren Blutaustritt. In der Aorta ein atheromatöses Geschwür.

Prévost und Cotard. l. c. Beob. 14. 67jähr. Frau. Seit $2^1/_2$ Jahren rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch. Die Lähmung der Extremitäten ist vollständig. Contractur nur an den Fingern bemerklich. Die Kranke kann nur einige Worte sprechen, ihre Intelligenz scheint ziemlich gut erhalten, sie sucht sich durch Gesten verständlich zu machen. Tod an Leberkrebs.

Section. Grosser alter Erweichungsherd links im Grunde der Fissura Sylvii. Der hintere Theil der I. Schläfewindung hinter der Insel ist vollständig zerstört. Die Erweichung erstreckt sich bis in den

hinteren Theil des Corpus striatum und zerstört einen Theil der inneren Kapsel. Broca'sche Windung normal. Absteigende Atrophie des linken Hirnschenkels und der linken Pyramide. Art. f. S. ist dicht vor der Bifurcation vollständig obliterirt. Vorher einige atheromatöse Auflagerungen.

Ein Beispiel von nachweislich embolischer Erweichung bei atheromatösem Processe, ebenso wie der zweite der vorher mitgetheilten Fälle, ist die folgende Beobachtung.

Prévost und Cotard, l. c. Beob. 26 v. Charcot. 83jähr. Frau, soll 1849 eine linksseitige Hemiplegie ohne Insult gehabt haben. In den letzten 3 Wochen häufige Schwindelanfälle. 19. August 1863 Anfall linksseitiger Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins, sie bemerkte, dass sie ihren linken Arm nicht gebrauchen konnte. Es wurde Contractur desselben und Parese des Beines constatirt, mit Abstumpfung der Sensibilität. Gedächtniss, Intelligenz, Sprache ungestört. Tod nach 24 Tagen.

Section. Rechts gelbe Platten auf der obersten, mittleren und ein wenig auf der unteren Stirnwindung, auf mehreren Windungen des Hinterlappens und am Grunde der Centralfurche. In der Tiefe als weisse Erweichung bis zum Corpus striatum und Thalamus ausgedehnt, welche selbst intact sind. Links einige diffusere oberflächliche Verfärbungen mit punktförmigen Extravasaten. Aorta atheromatös, im Niveau der Art. anonyma offene atheromatöse Abscesse. Nierenschrumpfung, Cystitis chronica.

Die Thrombose der Gehirngefässe beruht entweder auf dem atheromatösen Process der Gehirnarterien oder auf einer abnormen Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die ihrerseits wieder durch sehr verschiedene Zustände bedingt sein kann. Der atheromatöse Process führt an Ort und Stelle dadurch zur Bildung eines Thrombus, dass das Endothel der Gefässwand fehlt oder von abnormer Beschaffenheit, z. B. verkalkt ist. Wo eine starke Verengerung des Gefässes durch atheromatöse Einlagerungen zu Stande gekommen ist, kann eine Gerinnung hinter dieser Stelle darauf beruhen, dass daselbst eine relative Verlangsamung und Stagnation des Blutes entsteht. Hat sich einmal erst ein Fibringerinnsel gebildet, so wird es entweder losgespült und wird zum Embolus, oder es vergrössert sich durch fortgesetzte Thrombose und zwar vorwiegend in der Richtung des Blutstromes. Oft füllt der Thrombus nicht das Gefässlumen vollständig aus sondern verengt es nur, und das Gefäss bleibt durchgängig, es werden aber die Seitenäste, welche von der dem Thrombus zugekehrten Seitenwand abgehen, durch diesen von der Blutzufuhr abgesperrt und selbst thrombosirt. Im weiteren Verlaufe kommt es leicht zu vollständigem Verschluss des Gefässes,

oder das Gehirngebiet, welches noch mit Blut versorgt wird, wird schubweise dadurch eingeschränkt, dass der fortgesetzte Thrombus sich bis zum Abgang immer neuer Arterienäste erstreckt und diese schubweise verlegt. So kommt es zu gewissen Etappen in dem an sich gleichmässig und langsam ablaufenden Processe.

Der atheromatöse Process ist die häufigste Ursache der senilen Gehirnerweichung und steht zu ihr in einem ähnlich specifischen ätiologischen Verhältniss, wie die Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien zur Hirnblutung. Der Vortheil, welchen die langsame Entwickelung des Processes für die Ausbildung eines Collateralkreislaufes zu bieten scheint, wird thatsächlich dadurch illusorisch, dass der Process gewöhnlich weit verbreitet ist und die Leistungsfähigkeit der benachbarten Gefässgebiete, die nun für den Ersatz sorgen sollen, ebenfalls beträchtlich verringert hat. Es ist ausschliesslich eine Erkrankung des höheren Alters, unter dem 40. Jahre absolut selten und nur in solchen Fällen anzutreffen, wo auch andere Zeichen einer abnorm frühen Senescenz vorliegen. Von 60 Fällen von Erweichung, welche Laborde im Zeitraum von 2 Jahren zur Section bekam, war keiner unter 60 Jahr alt. Mit der Altersstufe nimmt die Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung fortwährend zu, doch bleibt auch von den höchsten Altersstufen ein gewisser Procentsatz, (man vergl. die Angaben auf S. 8), von der Veränderung vollständig verschont. Dem atheromatösen Processe ist es zuzuschreiben, dass die Gehirnerweichung absolut viel häufiger ist als die Gehirnhämorrhagie; das gegenseitige Verhältniss ist zwar schwer durch Zahlen auszudrücken, da man Vergleiche der Art noch nicht angestellt hat, es dürfte aber ungefähr so sein, dass die Erweichung doppelt bis dreifach so häufig ist als die Gehirnblutung, vielleicht ist das Verhältniss zu Gunsten der Hirnerweichung auch noch grösser.

Eine abnorme Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Hyperinose, gilt bekanntlich bei gewissen fieberhaften Krankheiten, wie der Pneumonie, beim Puerperium u. dergl. mehr, als Ursache spontaner Blutgerinnungen meist in Venen, wie man jedoch annimmt, auch in den Arterien. Für die Thrombose der Gehirnarterien ist diese Blutbeschaffenheit keines Falls die einzige Ursache der Gerinnung, wohl aber kann sie dazu beitragen, wenn noch andere, die Thrombose begünstigende Umstände mitwirken. So sind einige Male im Verlaufe der Pneumonie Thrombosen von Gehirngefässen beobachtet

worden, wo zugleich atheromatöser Process und starke Fettentwicklung am Herzen bestand, wodurch die Circulation verlangsamt werden musste. Bei cachectischen Personen, besonders häufig bei Carcinom des Uterus, hat man ebenfalls spontane Thrombosen von Gehirnarterien, die man auf dieselbe Weise erklärt, beobachtet. Andere Male kommen unter denselben Bedingungen Erweichungsherde zu Stande, ohne dass eine Gefässverstopfung als Ursache derselben nachzuweisen ist; hier ist die Entstehungsweise wahrscheinlich verschiedenartig, bald mag die Verlangsamung der Circulation in dem betreffenden Capillargebiete so erheblich sein, dass das Gewebe nicht mehr ausreichend ernährt wird und abstirbt, bald mögen capillare Embolien vorliegen, was z. B. die nächstliegende Erklärung für solche Fälle ist, wo die Section den Nachweis von frischen Klappenvegetationen gebracht hat.

Dieser Befund ist auch in dem folgenden Falle sogenannter pneumonischer Hemiplegie erwähnt.

Strauss. Revue mensuelle I. 1877. S. 749. 76jähr. Mann mit rechtsseitige Pneumonie, die seit einigen Tagen besteht, am 17. März aufgenommen, sehr fettleibig, mit grösster Athemnoth, konnte aber zu Fuss in's Hospital kommen. 18. März status idem. 19. März. Beim Aufrichten zum Zweck der Auscultation wird complete linksseitige Hemiplegie bemerkt, ob mit Theilnahme des Facialis, ist des fetten Gesichts wegen nicht zu entscheiden. Tiefes Coma und Stertor. Tod am selben Tage Nm. 4 Uhr.

Section. Rechte Lunge durchweg adhärent, die beiden oberen Lappen im Zustande rother Hepatisation. Oedem und Blutüberfüllung der linken Lunge. Herz voluminös, mit Fett bedeckt. Am freien Rande und der Vorhofsfläche der Mitralis kleine, frische Vegetationen, Herzohr frei. Arterien der Hirnbasis stark atheromatös, aber überall durchgängig, linke Hemisphäre ohne Herderkrankung, in der rechten Hemisphäre ein sehr umschriebener, runder, gelblicher Erweichungsherd von 7 mm. Durchmesser, so klein also, dass er ohne besondere Aufmerksamkeit leicht hätte übersehen werden können. Sitz im mittleren und inneren Theile des Linsenkerns, die innere Kapsel, Schweifkern und Sehhügel scheinen intact. Trotz aller Mühe ist in der Nähe des Herdes kein obliterirtes Gefäss zu entdecken.

Der Erweichungsherd steht hier in keinem directen Zusammenhange mit der Lähmung, da er augenscheinlich älter als diese ist.

Die jetzt erwähnten übrigens seltenen Fälle bilden einen natürlichen Uebergang zu jenen, bei welchen eine oft nur mikroskopisch nachweisbare Erkrankung der feineren Arterien die Ursache der

Gehirnerweichung abgiebt. So verhält es sich mit der syphilitischen Gehirnerweichung, welche den Gegenstand der schon öfter citirten dankenswerthen Monographie Heubner's bildet. Die von diesem Autor so genannte luetische Erkrankung der Gehirnarterien ist wie der atheromatöse Process eine Endarteriitis, d. h. eine Entzündung der Intima, soll aber folgende theils grob sichtbare, theils gewebliche Unterscheidungsmerkmale darbieten. Während der atheromatöse Process zwar auch oft in den Gehirnarterien stärker entwickelt ist als in den grösseren Gefässstämmen, in specie der Aorta, fehlt doch die Erkrankung der letzteren nie vollständig. Die syphilitische Arterienerkrankung ist dagegen eine ausschliessliche Eigenschaft der Gehirngefässe. Der atheromatöse Process führt oft, der luetische nie zur Geschwürsbildung. Ersterer führt zu verbreiteter Starrheit der Wandungen und oft erheblicher Erweiterung des Lumens; wo einzelne stärker veränderte Partien in das Lumen hervorspringen und dasselbe verengen, kommt es doch nie zu beträchtlicher Verengung des Lumens über grössere Strecken. Dies ist dagegen bei der luetischen Arterienerkrankung gewöhnlich der Fall. Der atheromatöse Process ist gewöhnlich über die Arterien der Basis ziemlich gleichmässig verbreitet. Von der syphilitischen Erkrankung werden dagegen die Arterien vorzugsweise fleckweise befallen, und die Erkrankung kann sich auf einen einzigen derartigen Fleck beschränken. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich der Ausgangspunkt der Erkrankung bei dem atheromatösen Process zwischen Intima und Media, jedenfalls in den tieferen Schichten der Intima. Die luetische Erkrankung ist dagegen sowohl in ihren Anfängen als später ausschliesslich auf die oberflächlichsten, von der elastischen Haut nach innen gelegenen Schichten beschränkt. Sie besteht in einer vom Endothel selbst ausgehenden Zellenwucherung, durch welche die einfache Zellenschicht des Endothels in ein dickes Lager concentrischer Zellschichten verwandelt, das ursprüngliche Endothel dadurch nach innen gedrängt und so das Lumen fast bis zum völligen Verschwinden eingeengt werden kann. Eine innerste zarte, normale Endothellage bleibt stets erhalten. Der Process endigt entweder in einer bindegewebigen narbigen Umwandlung der neugebildeten Zellschichten, es kommt dann zu narbiger Retraction und dadurch weiterer Verengerung bis zu völligem Verschluss. Oder die neugebildeten Endothelschichten führen zu einer der normalen Schichtung der Arterie ähnlichen Organisation. Zunächst der innersten Endothelschicht bildet sich eine neue, normal gefaltete,

elastische Membran, darauf folgt eine Schicht concentrischer Zellen von derselben Anordnung wie die quergestellten Muskelzellen der Media, darauf eine Schicht unregelmässig verfilzter, in reichliche Intercellularsubstanz eingelagerter Zellen von bindegewebigem Character — analog der Adventitiaschicht. Die alte Elastica, Media und Adventitia folgen darauf. Die normale Schichtung der Arterie ist dann doppelt vorhanden, in der Arterie hat sich anscheinend eine neue Arterie gebildet, ohne dass damit gesagt sein soll, die concentrische Innenschicht hätte sich wirklich zu glatten Muskelzellen umgebildet. Dies sind die beiden einzigen Ausgänge der Erkrankung, welche beide, die letztere allerdings vollkommener, eine Art Heilungsvorgang darstellen. Niemals kommt es zu käsiger Entartung und Zerfall, wie bei allen übrigen luetischen Processen. Für die Circulation ist der Ausgang stets ein ungünstiger, indem der Process, wenn auch an einer Stelle am stärksten entwickelt, stets über grössere Strecken in der Continuität der Arterie ausgedehnt ist und zu einer streckenweisen beträchtlichen Verengerung, manchmal bis zum Verschluss des betroffenen Gefässes führt. Da oft verschiedene Gefässe gleichzeitig oder hinter einander von diesem Vorgang befallen werden, so sind auch für diejenigen Gehirnbezirke, welche nicht von Endarterien versorgt, normaler Weise also durch Collateralbahnen entschädigt werden können, die Folgen des Verschlusses verhängnissvoller als bei jeder anderen Art der Gefässerkrankung.

Obwohl der Verlauf dieser specifischen Arterienerkrankung im Verhältniss zum atheromatösen Process acut zu nennen ist, denn er kann innerhalb weniger Monate zur vollen Ausbildung kommen, so ist doch die Verengung der Gefässe eine ganz allmähliche, auch ihre Obliteration kann nur allmählich zu Stande kommen. Nirgends können embolische Processe dabei in Frage kommen.

Die syphilitische Arterienerkrankung gehört im Allgemeinen zu den späten Erscheinungen der Lues. Unter 12 Fällen, welche Heubner gesammelt hat, betrug für 11 die kürzeste Zeit nach der ersten Infection 3 Jahre. In 1 Fall betrug sie 4, in 3 Fällen 5 Jahre, in 1 Falle 12 Jahre, in 1 Falle 20 Jahre, in 3 Fällen ist allgemein von vielen Jahren des Bestehens constitutioneller Syphilis die Rede. Was den Sitz der Erkrankung betrifft, so war in 10 unter 23 Fällen die Affection eine weit ausgebreitete. Wo einzelne Arterien ergriffen waren, zeigte sich ein beträchtliches Ueberwiegen der vorderen Hirnarterien gegen die hinteren. 12 mal waren die Carotiden oder ihre Zweige

die hauptsächlich erkrankten, darunter 2 mal doppelseitig, 10 mal einseitig. Nur 1 mal war die Basilaris hauptsächlich afficirt. In allen Fällen bestanden gleichzeitig anderweitige Symptome florider Syphilis und in den meisten auch gummöse Neubildungen des Gehirns oder seiner Häute.

So weit glaubten wir die Angaben des Autors wiedergeben zu müssen; es geht daraus hervor, dass er es mit einer specifischen, ausschliesslich der Gehirnsyphilis zukommenden Arterienerkrankung zu thun zu haben meinte. Bekanntlich hat sich herausgestellt, dass der beschriebenen Gefässerkrankung eine ganz andere und weitere Bedeutung zukommt.

C. Friedländer*) hat den Nachweis geführt, dass sie in derselben Form überall da und in allen Organen auftritt, wo sich chronisch entzündliche Vorgänge abspielen und besonders, wo es zur Bildung von Granulationsgewebe kommt, aber auch in der Umgebung von Tumoren überhaupt, durch den entzündlichen Reiz veranlasst, den dieselben auf ihre Umgebung ausüben. Auch die Fälle Heubners sind meist Arterienerkrankungen in nächster Nähe gummöser Neubildungen, und nur sehr wenige Beispiele zeigen eine selbstständige Erkrankung der Gefässe, deren Existenz nicht geleugnet werden soll. Nach den Untersuchungen C. Friedländer's spielt auch im Gehirn die obliterirende Arteriitis eine bedeutende Rolle, sie ist bei acuter und chronischer Meningitis vorzufinden, liegt einem Theile der sogenannten gelben Platten der Hirnoberfläche zu Grunde, entwickelt sich in der Umgebung von Tumoren jeder Art, mit besonderer Vorliebe aber im Anschluss an tuberculöse und gummöse Neubildungen.

Von grosser Bedeutung für die Frage der Gehirnerweichung scheint es mir, dass C. Friedländer keinen solchen Gegensatz, wie Heubner, zwischen der obliterirenden Arteriitis und dem atheromatösen Processe statuiren will. Für einen immer noch grossen Bruchtheil der Fälle von seniler Gehirnerweichung fehlt bis jetzt der Nachweis der Arterienverstopfung, welche dennoch vermuthet werden darf, da sie in anderen, ganz analog verlaufenden Fällen gefunden wird. Laborde hat zwar durchgehends gewisse

*) Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 4. 1876. Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virchow's Arch. 68. Bd.

Veränderungen, nämlich Verfettung der Capillaren und feinsten Gefässe, in solchen Gehirnen constatirt, dieselben erscheinen aber durchaus unzureichend, den Befund der Erweichung zu erklären und sind wahrscheinlich für unsere Frage ganz unwesentlich. Hin und wieder lässt sich dagegen eine Verkalkung der feineren Gehirnarterien schon beim Schneiden der Substanz constatiren. Wenn, wie Friedländer vermuthet, der atheromatöse Process in den feineren Gehirnarterien häufig den Ausgang in Obliteration des Gefässes nimmt, was bei der Enge des Lumens ganz natürlich erscheint, so ist eine ausreichende Erklärung auch für diese Erweichungsfälle gewonnen.

Ausser dem Verschluss des Lumens kann die Erkrankung der Gefässe beim atheromatösen Processe noch andere Folgen haben. Durch eine verbreitete Verkalkung der Wandungen gehen die Arterien ihrer Elasticität verlustig und verwandeln sich in starre Röhren. Die Elasticität ist aber, wie Marey nachgewiesen hat, ein wesentliches Beförderungsmittel des Blutlaufes. Ahmte M. die rythmischen Propulsionen des Herzens in zwei Röhrensystemen, einem mit elastischen, und einem mit starren Wandungen versehen, nach, so floss aus dem letzteren ein viel geringeres Flüssigkeitsquantum. Dem entsprechend wird allerdings bei verbreitetem Atherom der Gehirnarterien die Ernährung gewisser Gehirnbezirke unzureichend werden. Auf diese Weise erklären sich, wie Charcot gezeigt hat, gewisse centrale, lacunäre Erweichungen in den Grenzgebieten der corticalen und der basalen Arterienverzweigungen. Wir werden aber auch einem Beispiele begegnen, wo der Erweichungsherd dem Grenzgebiete der Art. f. S. und Art. corp. call. entspricht und wo dieselbe Erklärung durchaus zutreffen dürfte.

Dieselbe Wirkung wie der Arterienverstopfung ist auch der Thrombose der Hirnvenen eigen, wenn sie sich über ein grösseres zusammenhängendes Gebiet erstreckt. Dadurch, dass der Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die Venen inhibirt wird, kommt es zur Stauung in den Capillaren, ein weiterer Zufluss von arteriellem Blute ist unmöglich, und die Ernährung des Gewebes leidet in derselben Weise, wie wenn von Anfang an die Zufuhr des arteriellen Blutes abgeschnitten worden wäre. Derartige Erweichungen beobachtet man bei der Thrombose der Hirnsinus in den seltenen Fällen spontaner Blutgerinnung in denselben, welche die Folge einer veränderten Blutbeschaffenheit ist: im Puerperium, bei cachectischen Personen, besonders Krebskranken. Ferner in

Fällen traumatischer Sinusthrombose, wo die Verletzung eines Hirnsinus unter Obliteration desselben heilt. Häufiger kommt sie bei der Phlebitis der Hirnsinus zur Beobachtung, diese wird in einem eigenen Abschnitte im Anschluss an die Meningitis noch Besprechung finden, hier sei nur erwähnt, dass sie am häufigsten als Theilerscheinung der Pyaemie, bei der Meningitis und beim Hirnabscess beobachtet wird.

§. 43. Anatomischer Befund.

Der Erweichungsherd besteht in einer circumscripten, herdweisen Consistenzverminderung der Gehirnsubstanz, welche in frischen Fällen ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung übergeht, in alten Fällen meist scharf abgegrenzt ist, und bis zur breiartig zerfliessenden Beschaffenheit gehen kann. Die Farbe dieser Erweichung ist je nach den beiden Substanzen des Gehirns verschieden, in der grauen Substanz variirt sie vom gelben bis gelbbräunlichen bis tief rothen, in der weissen Substanz ist sie entweder bläulichweiss oder leicht grau, wie gelatinös oder selbst mit einem Stich in's gelbe und rosarothe. Wo sich die tiefrothe Verfärbung der grauen Substanz vorfindet, ist dieselbe nicht gleichmässig, sondern durch Einlagerung von punktförmigen Blutungen, die bald mehr gleichmässig vertheilt sind, bald zu submiliaren bis miliaren Gruppen confluirt sind, gesprenkelt. Die zwischen diesen Blutungen, den sogenannten capillaren Apoplexien, befindliche graue Substanz hat jedoch selbst einen grauröthlichen oder rosarothen Farbenton, und das Ganze gewährt einen Anblick, sehr ähnlich einem Gemische von grauem und rothen gleichmässig körnigem Sande. Der gelbliche bis röthliche Farbenton in der weissen Substanz ist nicht durch eigentliche Blutungen bedingt, sondern beruht auf Diffusion von rothem Blutfarbstoff in die überall reichlich vorhandene, das Gewebe durchtränkende Flüssigkeit. Je nach dem Farbenton pflegt man von rother Erweichung, gelber und weisser Erweichung zu reden. Von diesen Ausdrücken sollte der der rothen Erweichung wirklich nur gebraucht werden, wenn der Herd die oben geschilderte Beschaffenheit besitzt und mit punktförmigen Blutungen durchsetzt ist. Der Ausdruck gelber Erweichung ist früher, wo man die Erweichung von dem Gehirnabscess nicht gehörig unterschied, vielfach in demselben Sinne wie eiterige Erweichung gebraucht worden, nach unseren jetzigen Anschauungen ist dies nicht statthaft, da beide Processe ganz verschiedenartig

sind. Die weisse Erweichuug ist von dem blossen Oedem des Gehirns wohl zu unterscheiden; bei dem letzteren ist das Charakteristische die teigige Consistenz der Gehirnsubstanz, bei der Erweichung dagegen ist das Gewebe brüchig und wird durch den leisesten Druck zertrümmert. Dass die verschiedenen Farben des Erweichungsherdes keine wesentliche Bedeutung haben, geht daraus hervor, dass sie sich sämmtlich in einem Herde an den verschiedenen Stellen desselben vorfinden, namentlich ist es gewöhnlich, dass der Theil eines Herdes, welcher in graue Substanz fällt, den Befund der rothen Erweichung bietet, die benachbarte weisse Substanz dagegen eine weisse oder selbst weissbläuliche Erweichung zeigt.

Die geschilderten Farbennüancen kommen sämmtlich beim frischen Erweichungsherde vor, mit längerem Bestande erleidet aber der Herd gewisse Veränderungen, die sich auch in seiner Färbung ausprägen. Der Befund der rothen Erweichung ist nur den frischen Erweichungsherden eigenthümlich, die übrigen Färbungen dagegen kommen auch bei älteren Herden vor. Liegt die rothe Erweichung mitten im Gehirngewebe, so verändert sie sich allmählich in einen Brei von bräunlichgelber Farbe, später entsteht daraus eine mit klarer seröser Flüssigkeit erfüllte, meist glattwandige und scharf abgesetzte Cyste. Liegt die Erweichung an einer freien Oberfläche, so kommt es meist nicht zur Ausbildung einer einzigen grösseren Lücke oder Cyste, vielmehr liefert das hier vorhandene Bindegewebe oder ependymäre Gewebe das Material zu einer Art Narbenbildung mit Retraction. An der Oberfläche der Hirnwindungen ist ausserdem der Ausgang verschieden, je nach dem Grade der Erweichung oder, was dasselbe ist, der Nekrose. Im höchsten Grade entsteht hier die gelbe Platte (Plaque jaune), bei welcher ausser dem Parenchym, d. h. den eigentlich nervösen Gebilden, auch die Zwischensubstanz zu Grunde geht und jede Spur der Rindenstructur verwischt wird. An Stelle derselben entsteht allmählich ein zelliges, grobmaschiges Gewebe, dessen Balkenwerk durch die Pia geliefert wird und nur Detritus und seröse Flüssigkeit zwischen sich fasst. Auch Verkalkungen sind in diesen bindegewebigen grobmaschigen Narben ein gewöhnlicher Befund. Wird nur das Parenchym zerstört und die graue gelatinöse Substanz, in die es eingebettet, in geringerem Maasse betroffen, so bleibt die Configuration der Windungen erhalten, dieselben sind aber geschrumpft, in allen Dimensionen verkleinert, diffus gelblich

verfärbt und von vermehrter, übrigens gleichmässiger Consistenz, die oft der des Leders sehr nahe steht. Oft sind grosse Strecken der Manteloberfläche in dieser Weise verändert. Die Pia kann in diesen Fällen noch leicht ablösbar sein, bei dem vorher geschilderten Befunde der sogenannten gelben Platten ist sie dagegen immer mit der Hirnsubstanz unauflöslich verwachsen und bildet selbst einen Theil der Narbe. Befindet sich die rothe Erweichung unter dem Ependym der Ventrikel, so kommt es ebenfalls zu flächenhafter narbiger Schrumpfung derselben, die aber oft, wenn sie sich über einen grösseren Raum vertheilt, wenig auffällig ist. Doch ist die Consistenz an solchen Stellen deutlich vermehrt. Die ependymäre Sclerose, wie sie am vierten Ventrikel bekannt ist, ist wahrscheinlich in manchen Fällen der Ausgang einer derartigen rothen Erweichung.

Im Inneren des Gehirns ist die Bildung einer bindegewebigen Narbe nur ein seltener Ausgang der Gehirnerweichung, in den bei weitem meisten Fällen findet die schon erwähnte einfache Höhlenbildung statt. Die Anwesenheit solcher Narben verräth sich durch die knorpelharte, unter dem Messer knirschende Consistenz des Gewebes, dessen Farbe nicht auffällig von der normalen abzuweichen braucht und meist nur durch einen leicht gelblichen Ton ausgezeichnet ist. In ihrem feineren Bau unterscheidet sich eine solche verhärtete Stelle nicht wesentlich von den sclerotischen Flecken, und auch der Name einer partiellen Hirnsclerose wird darauf vielfach angewandt. Dies geschieht vielleicht mit um so grösserem Rechte, als besonders solche Erweichungen, die von Anfang an einen chronischen Verlauf hatten, die Tendenz haben, sclerotische Narben zu bilden. Es erhellt daraus, dass die Erweichung schliesslich in eine Verhärtung übergehen kann, und dass die letztere zu den häufigen Ausgängen der Erweichung gehört.

Fragen wir nach der Bedeutung und dem Entstehungsmechanismus der Erweichung, so kann sie zunächst und in ganz frischen Fällen nur als ein Macerationsprocess aufgefasst werden. Wir haben dabei die ihrer Ursache nach bekannte Erweichung in Folge Arterienverschlusses im Auge. Bekanntlich ist das Gehirn von einem sehr dichten Netz von Lymphbahnen durchsetzt, welche die Gehirngefässe bis in ihre capillaren Verzweigungen begleiten, dieselben mit der sogen. Lymphscheide versehend, und mit der in den Ventrikeln und in den Piamaschen enthaltenen Cerebrospinal-

flüssigkeit in offener Communication stehen. Collabirt nun mit der Verschliesung der Arterien ihr intracerebrales Ausbreitungsgebiet, so müssen diese Lymphräume sich erweitern und durch Ansaugung von Cerebrospinalflüssigkeit in ungewöhnlichem Maasse füllen. Daher ist der nächste Effect der Arterienverstopfung die seröse Durchtränkung des betroffenen Gehirngebietes. Durch diesen Vorgang erklärt sich der Umstand, dass frische Erweichungsherde oft nicht eine zusammengesunkene Gehirnpartie darstellen, sondern vielmehr eine Volumensvermehrung zeigen, während man doch erwarten sollte, das von dem arteriellen Blute abgesperrte Gebiet collabirt zu finden. Es ist leicht begreiflich, dass das abgestorbene, von Arterienblut nicht mehr ernährte, Gewebe in dem übermässigen Oedem maceriren und seine Consistenz verlieren, dass eine Quellung aller imbibitionsfähigen Bestandtheile eintreten wird. Dies zeigt der mikroskopische Befund des frischen Erweichungsherdes. Das nervöse Parenchym, sowohl Fasern als Zellen, abnorm brüchig und unter der Präparation leicht zertrümmernd (daher der in aller Unschuld citirte, häufige Befund „zertrümmerter Nervenfasern"), die Nervenfasern varicös gequollen, Myelin in Tropfen, das bindegewebige Gerüst und die Gliakörner ödematös geschwollen, bei Anwendung von Färbungsmitteln diffuse und ganz verwaschene Färbung; ausserdem bei rother Erweichung die in kleineren und grösseren Gruppen zusammenliegenden rothen Blutkörperchen. Andere Bestandtheile sind in dem frischen Erweichungsherde nicht aufzufinden. Es ist anzunehmen, dass bei diesem Befund noch eine vollständige Restitutio in integrum möglich ist. Erst nach 36 bis 48 Stunden beginnt eine weitere Veränderung, welche in der fettigen, regressiven Metamorphose des necrotischen Gewebes besteht.

Wie überall, so bildet sich auch im Gehirn in der Umgebung des necrotischen Gewebsstückes ein im Allgemeinen als entzündlich zu bezeichnender Process aus. Die Blutgefässe erweitern sich und lassen zahlreiche weisse Blutkörperchen austreten, welche nun in das necrotische Gewebsstück einwandern, sich mit dem Fett, in welches Nervenmark und Zellprotoplasma zu zerfallen beginnen, beladen und so beladen vermittelst der Lymphbahnen wieder in die Blutbahn zurückgelangen und die allmähliche Resorption des necrotischen Gewebes vermitteln. Diese mit Fettkörnchen beladenen weissen Blutzellen sind die sogen. Körnchenzellen, deren Nachweis für den Erweichungsherd von mehr als zweitägiger Dauer

characteristisch und stets erforderlich ist (früher Gluge'sche Entzündungskugeln, corps granuleux der französischen Autoren). Die Grösse dieser Körnchenzellen ist vermöge ihrer Infiltration mit feinen Fettkörnchen stets etwas erheblicher als die der weissen Blutkörperchen, ihr Kern kann durch die dichte Ansammlung der stark lichtbrechenden Fettkörnchen verdeckt sein, ist aber oft noch sichtbar, ihr Rand scharf begrenzt. So lange muss man sie als noch lebensfähige, contractile und wanderungsfähige Gebilde betrachten. Ein Theil dieser eingewanderten Körnchenzellen scheint aber selbst durch fettige Degeneration zu Grunde zu gehen. Die feinen Fettkörnchen schmelzen dann zu kleinen Tröpfchen zusammen, die Zelle schwillt zur doppelten und dreifachen Grösse an, ist von solchen Fetttröpfchen gleichmässig erfüllt, ihr Kern und schliesslich auch der glatte Zellrand geht verloren und man trifft dann himberförmige Anhäufungen kleiner Fetttröpfchen, welche nun auch aus einander fallen, theilweise frei liegen bleiben, theils auch zu grösseren gelben Fetttropfen sich vereinigen. Ein Theil dieser zerfallenden anscheinenden Körnchenzellen mag auch den in dem necrotischen Gewebe schon vorhandenen Zellformen entstammen: seien es nun Ganglien- oder Gliazellen, oder den Zellen der verschiedenen Gefässhäute oder — am Ependym der Ventrikel — selbst Epithelzellen. Alle diese sind der fettigen Degeneration unterworfen und ihr schliessliches Schicksal ist der Zerfall in freie Fetttröpfchen oder Tropfen. Von ihrer ursprünglich verschiedenen Abstammung mag auch die mannigfach verschiedene, oft ganz unregelmässige, Gestalt der Fettkörnchenzellen herzuleiten sein. Endlich lassen sich directe Uebergänge dieser grossen, dem Zerfall nahen Körnchenzellen zu Myelintropfen namentlich in älteren Herden beobachten.

Durch die auf dem angegebenen Wege vor sich gehende Resorption wird allmählich das abgestorbene Gewebe vollständig beseitigt und es bleibt dann eine mit serösem Inhalt gefüllte Cyste oder auch, besonders bei grösseren Herden, ein zelliges, mit kalkmilchähnlicher Flüssigkeit erfülltes Gewebe zurück. Entwickelt sich an Stelle dessen eine bindegewebige Narbe, so finden sich stets auch reichliche Corpora amylacea eingelagert.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, in wie weit der Erweichungsherd des Gehirns mit den in anderen Organen in Folge von Absperrung des arteriellen Blutes eintretenden Necrosen zu vergleichen ist oder sich von ihnen unterscheidet. Die Vorgänge, welche sich hier abspielen, sind uns durch Cohnheim's bahn-

brechende Untersuchungen bekannt geworden. Wir wissen seitdem, dass in Folge des Verschlusses einer Endarterie in das von ihr versorgte Capillargebiet eine rückläufige Strömung des Blutes aus den Venen erfolgt, eine Folge der Druckdifferenz, welche zwischen dem Verästlungsgebiet des collabirten Gefässes und dem Venensystem zu Gunsten des letzteren besteht. Anstatt leer zu sein, werden also die Capillaren in dem betreffenden Gebiete prall gefüllt, da nun aber nicht das normale arterielle Blut, welches für die Erhaltung der Gefässwand erforderlich ist, sondern venöses, dazu ungeeignetes in ihnen enthalten ist, so erleidet die Gefässwand allmählich gewisse Veränderungen, in Folge deren sie den Durchtritt der geformten Bestandtheile des Blutes, der rothen sowohl als der weissen Blutkörperchen gestattet. Es findet Diapedese statt. Auf diese Weise kommt eine blutige Infiltration des Gewebes, der blutige Infarct, zu Stande. Schon Cohnheim hat jedoch bemerkt, dass in gewissen Organen, zu denen auch das Gehirn gehört, der blutige Infarct gewöhnlich ausbleibt. Die Gründe, welche er für diese Ausnahmen anführt, wie das Gerinnen des Blutes im Gebiete der abführenden Venen, Lagerungsverhältnisse etc., erscheinen gerade für das Gehirn durchaus nicht zutreffend, im Gegentheil sind es gerade Verstopfungen von Venen, besonders Sinusthrombosen, bei denen fast regelmässig der blutige Infarct beobachtet wird. Auch eine besondere Festigkeit des Gewebes, wie sie von Weigert*) mit Recht für andere Organe geltend gemacht worden ist, liegt hier im Gehirn nicht vor, eine geeignete Erklärung wird daher erst noch zu finden sein. Der Umstand, dass bei Sinusthrombosen ein blutiger Infarct entsteht, muss die Aufmerksamkeit auf die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse des Gehirns lenken. Es sind hier, wie nirgends sonst, in das Venensystem grosse, unter einander zusammenhängende und mit starren Wänden versehene Reservoirs, die Sinus der Dura mater, eingeschaltet. Sämmtliche Hirnvenen münden in dieselben ein. Der in ihnen herrschende Druck muss daher bis zur Einmündung in den Sinus sehr rasch abnehmen, die Curve der Druckabnahme sehr steil sein, ein Umstand, der für das Zustandekommen einer Rückströmung entschieden ungünstig ist. Liegt dagegen ein pathologischer Process vor, welcher zu einer Zunahme des Druckes in den Gehirnvenen führt, wie bei Sinusthrombose, so wird die Rückströmung des Blutes erleichtert und man findet auch

*) Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge. Virchow's Arch. 79. Bd. 1880.

wirklich den blutigen Infarct vor. Ein anderer Umstand, der hier vielleicht von Bedeutung ist, ist der, dass der blutige Infarct, wenn er vorkommt, fast ausschliesslich auf die graue Substanz und besonders die Hirnrinde beschränkt ist. Die oben geschilderte rothe Erweichung ist als eine Infarcirung geringen Grades aufzufassen. Dass auch eine Coagulations-Necrose im Gehirn nicht zu Stande kommt, wie sonst bei den meisten Infarcten der Fall ist, liegt nach Weigert daran, dass die chemische Constitution der Gehirnsubstanz für die Gerinnung ungeeignet ist.

Die fettige Degeneration scheint nicht der einzige Ausgang der Necrose zu sein, welcher bei der Gehirnerweichung eintritt. Sehr oft sind mitten in einem Erweichungsherde auch verkalkte Partien anzutreffen, und je nach der Oertlichkeit findet man verkalkte Ganglienzellen mit verkalkten Nervenfasern oder nur letztere.

In seltenen Fällen scheint die verminderte Consistenz des Gehirns den Anlass zu Blutungen in Herdform zu geben. Ein Beispiel derart werden wir weiter unten antreffen.

§. 44. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Gehirnerweichung können für sich allein nicht betrachtet werden ohne Zusammenhang mit den ursächlichen Zuständen, aus denen sie hervorgeht. Handelte es sich nur um die Gehirnerweichung, so wäre die Symptomatologie sehr einfach, denn die Gehirnerweichung als eine Nekrose, gleichbedeutend mit dem Ausfall einer bestimmten Menge von Nervensubstanz, würde sich nur durch die betreffenden Ausfälle der Function äussern können, man hätte dann das Ideal einer Herderkrankung vor sich.

Die chronische Gehirnerweichung kommt in der That diesem Ideal sehr nahe, wir werden sie deshalb auch speciell zu betrachten haben. Die allermeisten Fälle von Gehirnerweichung dagegen vereinigen in sich zwei Reihen von Symptomen, die der zu Grunde liegenden Gefässverschliessung oder überhaupt Circulationsstörung und der eigentlichen Gehirnerweichung; da die Erweichung auf die Circulationsstörung folgt, so kann man auch zwei Stadien unterscheiden, ein erstes, welches dauert vom Beginn der Gefässverschliessung ab bis zum Eintritt der Erweichung, und ein zweites,

nachdem die definitive Erweichung sich etablirt hat. Für die klinische Betrachtung empfiehlt es sich, die Zeit der frischen, noch reparationsfähigen Erweichung dem ersten Stadium zuzuschlagen.

Dazu kommt in der Mehrzahl der Fälle ein Stadium der Prodrome, welches dem erst genannten noch voran geht.

I. Das Stadium der Prodrome kommt den meisten Erweichungen, die auf dem atheromatösen Process und der obliterirenden Arteriitis beruhen, zu und geht oft viele Jahre lang dem eigentlichen Anfalle voran. Gewöhnlich besteht keinerlei continuirliche Erscheinung, sondern in wechselnder Weise und ganz unregelmässigen Intervallen machen sich Erscheinungen geltend, die trotz aller Unbestimmtheit deutlich auf das Gehirn zurückzuführen sind. Meist sind es leichte Anfälle von Schwindel oder Betäubung, die zwar rasch vorübergehen, aber zu gewissen Zeiten sich häufen und sehr lästig werden. Begleitet sind dieselben häufig durch subjective Sensationen, wie Funken sehen, Ohrensausen, Paraesthesien einzelner Gliedmaassen u. dergl. m., auch Kopfschmerz, geringe Uebelkeit und das Gefühl grosser Abgeschlagenheit und geistiger Verödung können damit einhergehen. Der Kopfschmerz kann wochenlang continuirlich bestehen, von mässiger Intensität, selten localisirt, und kann dann wieder spurlos verschwinden. Verhältnissmässig selten kommt es vor, dass nicht die allgemeinen Erscheinungen, sondern vorübergehende Herderscheinungen anfallsweise als Prodrome auftreten, leichte Facialisparese oder Schwäche eines Armes oder Beines, meist zugleich mit abnormen Sensationen in denselben. Bestehen einigermaassen erhebliche Prodrome durch mehrere Jahre hindurch, so macht sich meist eine bedeutende Abnahme der Intelligenz bemerkbar, eine Abnahme des Gedächtnisses, Vergesslichkeit, geringere Lebhaftigkeit der Reaction gegen Eindrücke der Aussenwelt. Alle diese Erscheinungen kommen schon dem atheromatösen Processe als solchem zu, mit seinem häufigen Folgezustande, der senilen Gehirnatrophie. Aber auch kleine Erweichungen, an Stellen gelegen, deren Functionsstörung wenig auffällig ist und erst einer besonderen Untersuchung bedarf, um ermittelt zu werden, können bei der Section als Ursachen der sogenannten Prodrome vorgefunden werden. Nur selten sind derartige Prodrome auch bei Kranken zu beobachten, die in Folge eines Herzfehlers Embolien von Hirnarterien

bekommen, oder wo sonst eine der bekannten Quellen für Embolien besteht.

II. Stadium des Anfalles. Nachdem solche Prodrome vorangegangen sind, oder auch ohne dieselben, tritt in der Mehrzahl der Fälle ein apoplectischer Anfall genau von demselben Verhalten wie bei den Hirnblutungen ein. Wir verweisen deshalb bezüglich der Schilderung desselben auf den vorhergehenden Abschnitt. Auch die Dauer des Anfalles oder vielmehr der dabei vorhandenen Bewusstlosigkeit zeigt alle die Verschiedenheiten, wie bei der Hirnblutung. Bald ist die Bewusstlosigkeit nur momentan, oder wenigstens von sehr kurzer Dauer, bald von der Dauer einiger Stunden, bald von Tage langer oder selbst viel längerer Dauer, ohne dass deshalb eine Wiederherstellung unmöglich wäre. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegen die Hirnblutung, bei welcher die längere Dauer der Bewusstlosigkeit von weit ungünstigerer Bedeutung ist. Auch in gewissen anderen Beziehungen weicht das Durchschnittsbild des apoplectischen Insultes bei der Gehirnerweichung von dem bei der Blutung zu beobachtenden ab. So ist das Gesicht weniger oft gedunsen und congestionirt, der Puls zeigt häufig nicht die der Blutung zukommende, wenn auch nur mässige Verlangsamung, die Störungen der Respirationen sind ausschliesslicher, als dies bei der Hirnblutung der Fall war, auf die Fälle localer Einwirkung auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube beschränkt. Auch die Secretions-Anomalien der Leber und Nieren, die sich in der Polyurie, der Melliturie und Albuminurie äussern, scheinen hier ausschliesslich an die Localität gebunden vorzukommen. Die aufgezählten Unterschiede reichen dennoch nicht hin, um den Insult, der bei der Erweichung vorkommt, nur einigermaassen zu charakterisiren; sie können nur vor der Verwechselung mit sehr schweren Formen des Insultes bei der Hirnblutung schützen, während in der grossen Mehrzahl der Fälle von Hirnblutung und Hirnerweichung der Insult selbst absolut identisch ist.

Schon diese Uebereinstimmung in der Erscheinungsweise muss den Gedanken nahe legen, dass auch der Mechanismus des Insultes bei der Hirnblutung und der Hirnerweichung derselbe sei oder dass ihm wenigstens dasselbe Princip zu Grunde liege. Bei der Hirnblutung konnten wir den Insult darauf zurück führen, dass die elastische Gefässwand, welche normaler Weise die Gehirnsubstanz von dem bedeutenden, im arteriellen Gefässsystem herrschenden Blutdrucke schützt, plötzlich an einer Stelle durchbrochen wurde

und dadurch die Möglichkeit gegeben wurde, dass dieser Druck sich zunächst auf die nähere Umgebung der blutenden Stelle und dann, wegen der bedeutenden Weichheit des Organes, über einen grösseren Theil des Gehirnes fortpflanzte. Dieser Vorgang kann in den meisten Fällen als ein momentaner betrachtet werden, und damit waren genau die gleichen Bedingungen hergestellt, welche auch bei dem Thierexperimente zu raschem Verlust des Bewusstseins führen. Offenbar liegen bei der Gehirnerweichung die Verhältnisse ganz anders, und es ist an eine derartige Druckwirkung auf das Gehirn in grösserem Umkreise gar nicht zu denken.

Bei der Embolie, dem einfachsten Falle, von dem wir bei unserer Betrachtung ausgehen können, kommt der Insult in dem Moment zu Stande, wo plötzlich das Lumen eines Gefässes durch einen Embolus verlegt wird. Ein Druck auf das Gehirn könnte hier höchstens dadurch zu Stande kommen, dass in den Collateralgebieten der verstopften Arterie, wie die bekannten Versuche C. O. Weber's darthun, der Seitendruck steigt. Da jedoch die Drucksteigerung, selbst wenn sie ihrer Grösse nach in Betracht käme, sicher zum allergrössten Theile von der Gefässwand compensirt wird und nicht die Gehirnsubstanz selbst betrifft, so wird auf diesem Wege eine nennenswerthe Druckwirkung nicht erreicht werden. Zu einer richtigen Auffassung des Vorganges werden wir dagegen gelangen, wenn wir erwägen, dass nach allgemein physiologischen Anschauungen nicht die Steigerung des Druckes das wirksame Princip ist, sondern vielmehr die Druckschwankung von einem gewissen Betrage und innerhalb einer gewissen Zeit, wobei es gänzlich irrelevant ist, ob sich diese Schwankung im positiven oder negativen Sinne geltend macht. Eine solche Druckschwankung nun, und zwar diesmal im negativen Sinne, ist offenbar auch beim Eintreten einer Embolie vorhanden. Indem das peripher von der verstopften Stelle befindliche Gefässgebiet plötzlich collabirt, das in den Capillaren vorhandene Blut aber in Folge der durch die Gefässcontraction ausgeübten vis a tergo nach den Venen abfliesst, entsteht plötzlich ein Vacuum in dem Gewebe, eine negative Druckschwankung, deren physiologische Wirkung um so bedeutender sein muss, als sie wirklich einen momentanen, blitzartig auftretenden Eingriff darstellt. Das übrige in der geschlossenen Schädelkapsel befindliche Gehirn strebt den leeren Raum, wie eine Flüssigkeit, auszufüllen. Wäre es wirklich eine Flüssigkeit, so würde es dabei keinen Schaden erleiden, da es

aber in der That ein weiches, äusserst fein differencirtes und leicht zu zertrümmerndes Parenchym enthält, so ist mindestens eine gewaltige Zerrung, oft die wirkliche Zertrümmerung desselben eine unausbleibliche Folge. Der Insult wird wesentlich davon abhängen, über welchen Umfang sich diese Wirkung erstreckt (vergl. S. 52), oder genauer, wie gross der Bereich einer merklichen Wirkung ist; denn der Umstand, dass kleine Embolien ohne Insult ertragen werden, zeigt hinlänglich, dass wir auch hier nicht mit einem absoluten Maassstabe zu messen haben, und dass eine gewisse Verschieblichkeit, sei es der Hemisphären in toto, sei es ihrer Elementartheilchen, gestattet ist. So unzweifelhaft also die Wirkung einer Embolie immer eine weit verbreitete sein muss, so sicher ist es andererseits, dass der Bereich der merklichen Wirkung oft nur auf einen engen Bezirk beschränkt bleibt. Häufiger freilich documentiren die klinischen Erscheinungen unzweideutig, dass der merkliche Wirkungsbereich der Embolien sehr umfänglich ist und sogar über den Binnenraum einer Hemisphäre hinaus gehen kann. Denn wie bei der Hirnblutung ist es auch hier nicht ungewöhnlich, dass eine rechtsseitige Embolie anfänglich das indirecte Herdsymptom der Aphasie zur Folge hat, ein Beweis, dass selbst die linke Hemisphäre ein Trauma, freilich geringeren Grades, erlitten hat; es verschwindet dann zuerst die Aphasie, während eine indirecte linksseitige Hemiplegie längere Zeit bestehen bleiben kann. Auch eine Fernwirkung auf die Organe der hinteren Schädelgrube ist hin und wieder, wenn auch minder häufig wie bei der Hirnblutung, unverkennbar und äussert sich in Respirationsstörungen, Singultus, Incontinenz und vasomotorischen Symptomen verschiedener Art. Dass gewöhnlich eine ganze Hemisphäre in ihrer Function beeinträchtigt wird, muss man aus dem fast regelmässigen Auftreten einer indirecten Hemiplegie schliessen, wovon im nächsten Paragraphen ausführlich die Rede sein wird.

Die Berechnung des traumatischen Momentes wird bei der Embolie dadurch vereinfacht, dass die einfachste Annahme eines momentanen vollständigen Verschlusses der Arterie durch den Embolus meist auch der Wirklichkeit entsprechen dürfte. Denn um überhaupt haften zu bleiben, muss der Embolus eine gewisse im Verhältniss zum Gefässlumen beträchtliche Grösse besitzen; und soweit sie nicht genügen sollte, das Lumen vollständig zu verlegen, erfolgt jedenfalls eine Contraction der Ringmuskulatur, und der Verschluss wird dadurch vollständig. Sitzt aber der Embolus

reitend, so wird mindestens in dem einen der abgehenden Aeste derselbe Vorgang stattfinden, der andere Ast mag dann für uns ausser Betracht bleiben. So können wir den Factor der Geschwindigkeit als momentan und in allen Fällen gleich ansehen, und es bleibt als einziger maassgebender Factor die Masse in Betracht zu ziehen.

An sich wäre es richtig, auch hier wie bei der Blutung die Geschwindigkeit dem Seitendrucke der Arterie gleich zu setzen. Denn je grösser derselbe ist, desto rascher entleert sich das embolisirte Gefäss nach den Capillaren hin und strömt aus diesen nach dem zugehörigen Venengebiete ab. Das Vacuum entsteht also bald rascher, bald langsamer, je nach der verschiedenen Höhe des Blutdrucks, die in der embolisirten Arterie herrschen kann, und diese Verschiedenheit ist, wie wir bei Gelegenheit der Hirnblutung kennen gelernt haben, zwischen Stammgebiet und Mantelgebiet nicht unerheblich. Die Zugwirkung, mit der wir die Embolie vergleichen müssen — im Gegensatz zur Stosswirkung, die bei der Hirnblutung zur Geltung kommt, hat also im Gebiete des Hirnstammes unter sonst gleichen Bedingungen eine grössere Geschwindigkeit als im Mantelgebiet, und dieser Factor wächst sogar in quadratischer Proportion. Wenn wir ihn dennoch vernachlässigen, so hat dies seine guten Gründe. Wir müssen nämlich diese Differenzen als verschwindend klein betrachten gegenüber den Zeitunterschieden, die in Wirklichkeit bei der Embolisirung vorkommen mögen; denn momentan können wir diesen Vorgang nur im allergröbsten Sinne nennen, in so fern als eine jedenfalls messbare, aber nicht zu lange Zeit darüber vergeht. Sobald wir dies aber einräumen, müssen wir auch Zeitdifferenzen in dieser Hinsicht anerkennen, und was wollen diesen gegenüber die doch immerhin kleinen Verschiedenheiten besagen, die je nach der Höhe des Blutdrucks in der Entleerungsgeschwindigkeit bestehen? Es handelt sich jedenfalls um so grobe Verhältnisse, dass selbst die Annahme einer momentanen und stets gleichen Embolisirungszeit keinen zu grossen Fehler in sich schliesst.

Als Masse haben wir die Blutmenge zu betrachten, die in dem nun collabirenden Arterien- und Capillarbezirke enthalten war, und für welche nun der Wiederersatz ausbleibt. Sie ist dem Querschnitt des embolisirten Gefässes und — mit gewissen Fehlern — dem Kubikraum der davon versorgten Gehirnsubstanz einfach proportional. Dasselbe Proportionsverhältniss besteht demnach für das im Augenblick der Embolie zur Geltung kommende traumatische Moment, dasselbe wird in seiner Höhe ausschliesslich bestimmt durch die Grösse der von der Embolie betroffenen Gehirnarterie. Jedoch ist hier des Unterschiedes in der Wirkung zu gedenken, welcher

zwischen Endarterien und solchen, die durch Anastomosen mit anderen Gefässgebieten verbunden sind, bestehen muss. Nur bei Endarterien entspricht die Masse genau dem Verbreitungsgebiete des Gefässes. Wo peripher von der Verstopfungsstelle gröbere Anastomosen vorhanden sind, sind zwei Fälle möglich. Entweder sind dieselben ausreichend, um das ganze Gebiet mit strömendem Blute zu versorgen, es findet dann innerhalb desselben nur eine Verminderung des Blutdruckes statt durch die Verstopfung der wichtigsten Zuflussquelle. Sind die Anastomosen aber nicht ausreichend, so wird zwar das ihnen zunächst gelegene Gebiet noch mit Blut versorgt, jedoch in grösserer Entfernung davon sinkt der Blutdruck auf Null, es wird also dadurch einfach der Umfang des unter der Embolie leidenden Gehirngebietes verringert, und die Wirkung kommt der Embolie einer Endarterie gleich von erheblich geringerem Querschnitt, als der der wirklich verstopften Arterie ist. In dem ersten Falle kann das traumatische Moment überhaupt nur gering sein, in dem zweiten Falle kann es je nach dem Umfange des von den Anastomosen nicht erreichten Gebietes immerhin noch ein erhebliches sein.

Wie bei der Hirnblutung werden wir auch bei der Embolie anzunehmen haben, dass das traumatische Moment einen gewissen höchsten Werth im Bezirke der embolisirten Arterie selbst erreicht, und dass er von da ab in einem gewissen Umkreise allmählich abnimmt, bis er auf Null sinkt, womit die Grenze des Bereiches der merklichen Wirkung gegeben ist. Je grösser der erreichte Maximalwerth des traumatischen Momentes ist, desto grösser ist also auch der (merkliche) Wirkungsbereich des Trauma's, desto eher kommt es auch zur Bewusstlosigkeit des Insultes. Einen Grenzwerth dafür zu ermitteln, wie es bei der Hirnblutung annähernd möglich war] dazu fehlen uns hier die Anhaltspunkte des Experiments, man ist daher für seine Bestimmung auf die klinischen Erscheinungen angewiesen. Diese ergeben auf's unzweideutigste, dass isolirte Embolien kleinerer Gefässstämmchen bis zum Caliber der grössten durch die Subst. perf. ant. in den Stamm eintretenden, oder des die Broca'sche Windung versorgenden Arterienzweiges gewöhnlich nicht genügen, um Bewusstlosigkeit und das ausgeprägte Bild des apoplectischen Insults zu bewirken. Der Anfall besteht dann nur in dem plötzlichen Auftreten der betr. Herdsymptome. Die Embolie der Art. f. S. selbst bis zu ihrer Bifurcation oder einer ihrer beiden Hauptäste hat dagegen stets einen ausgeprägten Insult zur Folge. Wo

sich dies nicht bestätigt, kann man darauf rechnen, ganz ausnahmsweise Verhältnisse vorzufinden, wie z. B. in dem folgenden Falle, wo der Embolus augenscheinlich nur eine Verengerung, nicht eine Verstopfung des Arterienlumen's bewirkt hatte. Für die anderen Arterien gleichen Calibers, die nur selten der Sitz von Embolien werden, gilt natürlich dasselbe.

Bull. Fall von vasomotorischer Paralyse. Norsk. Mag. p. 132, 1872, nach Schmidt's Jahrbüchern, 155. Bd. 20jähr. Frau mit Herzfehler. Während des Mittagsschlafes trat eine Parese der ganzen linken Körperhälfte, am nächsten Tage Kopfschmerz und Erbrechen auf. Es fand sich: Parese des linken Facialis, besonders Mund, Zunge nach links, Uvula nach links, Motilität der linken Extremitäten aufgehoben, Sensibilität abgeschwächt. Nach localer Blutentziehung verschwand der Kopfschmerz und die Parese des Gesichtes, an den Extremitäten kehrte die Sensibilität zurück, die Lähmung blieb unverändert bestehen. Tod plötzlich nach $4^1/_2$ Monaten,

Section. Flüssigkeit namentlich rechts sehr vermehrt. Ein grosser Theil der rechten Insel nebst der anstossenden vorderen und hinteren Centralwindung so wie ein Theil des Schläfelappens gelblich erweicht, halb fluctuirend, an den Häuten adhärent. Die Erweichung erstreckte sich nach innen gegen das Corp. striatum hin, auf dem Durchschnitt fanden sich zwei erweichte Partien über einander, durch einen schmalen Streifen gesunder Hirnsubstanz getrennt. Rechte Art. f. S. permeabel, in ihren feineren Zweigen frisch geronnenes Blut haltend, jedoch der Hauptstamm durch ein z. Th. an der Wand haftendes, fadenförmiges, 2 cm langes Gerinnsel verengt. Der plötzliche Tod durch Zerreissung der Chordae tendineae.

Ein traumatisches Moment, welches hinreicht, den Insult zu erzeugen, braucht dennoch keine grob sichtbare Schädigung der Gehirnsubstanz zurückzulassen, die Wiederherstellung der Circulation genügt in vielen Fällen, um den durch das Trauma gesetzten Schaden zu repariren. Wahrscheinlich handelt es sich dann immer um ein verhältnissmässig geringes, dem für den Insult erforderlichen Grenzwerthe nahe liegendes traumatisches Moment, das vielleicht nur moleculare Necrose mehr zerstreuter Gewebstheile, die deshalb keinen Herd bilden, zur Folge hat. So wird der apoplectische Anfall mit vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie in dem folgenden Beispiele aufzufassen sein.

Lucas-Championnière. Progrès méd. 37. 1875. 54jähr. Frau, wegen Insufficienz und Stenose der Mitralis im Hospital, hat einen Anfall von Bewusstlosigkeit und behält einige Tage lang eine leichte rechtsseitige Hemiplegie zurück, dieselbe verschwindet aber wieder vollständig. 8 Tage darauf hat sie Schwindelanwandlungen und steht auf dem Punkte, wieder

das Bewusstsein zu verlieren, kann sich jedoch erhalten. Am 15. Febr. erwacht sie und hat vollständig die Sprache verloren, an den Gliedmaassen keine Lähmung. Pt. erscheint etwas stumpfsinnig, aber die Intelligenz kehrt in den folgenden Tagen fast vollkommen zurück. Kann weder sprechen, noch schreiben. So bleibt der Zustand etwa 10 Tage, es beginnt eine leichte Besserung in der Sprache, aber vom 7. März ab verschlimmert sich das Allgemeinbefinden, der Puls wird sehr schwach und sie stirbt am 9. März. Schon einige Zeit vor ihrer Aufnahme in's Hospital hatte Pt. einen ersten Anfall von Hemiplegie gehabt, der keine Spuren zurückgelassen hatte.

Section. Oberflächliche, sehr abgegrenzte Erweichung, nimmt den vorderen Theil der I. linken Stirnwindung ein und auch einen kleinen Theil der Insel. Keine anderen Läsionen im Gehirn, keine verstopfte Stelle in den Zweigen der Art. f. S. aufzufinden. Zahlreiche Infarcte in den Lungen, der Milz, den Nieren. Zahlreiche kleine Vegetationen an den Rändern der Mitralis.

Bei bedeutendem traumatischen Momente wird dagegen schon das mechanische Trauma, das das Gehirn im Momente des Insultes erleidet, ausreichend sein können, eine Erweichung herbeizuführen, selbst wenn die Circulation nachher wieder frei werden sollte. So erklären sich wohl manche unter schwerem Insult entstandene Erweichungen grossen Umfanges, bei deren Section die Arterienstämme durchgängig gefunden wurden. Auch in dem vorliegenden Beispiele unzweifelhafter Embolie war ein Embolus nicht zu ermitteln; man kann dies nicht anders deuten, als dass der Embolus aus bröcklichem Material bestand und wohl vorübergehend Verschluss des Gefässes herbeiführte, dann aber unter dem Andrange der Blutwelle zerbröckelte und in viele kleinere Bestandtheile zerfiel, von denen die meisten sich als unschädlich erwiesen. Bestand der Embolus von vorn herein aus breiigem Material und ist dieses einigermaassen reichlich; so lässt es sich auch in den feineren Gefässen noch nachweisen, wie z. B. in der folgenden, von Prévost und Cotard herrührenden Beobachtung.

Prévost et Cotard. l. c. Beob. 3. 70jähr. Frau, erkrankte im J. 1864 mit rechtsseitiger Facialislähmung und fast vollständigem Verlust der Sprache, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Motilität und Sensibilität der Extremitäten blieben intact. Die Aphasie blieb bestehen, ob auch die Facialislähmung, wird nicht gesagt. 13. Juni 1865 neuer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, tiefem Coma und Tod nach 2 Tagen.

Section. Ein alter Herd gelber Erweichung links nimmt ein: den hintersten Theil der I. (unteren) Stirnwindung, den unteren Theil der

beiden Centralwindungen, die beiden vorderen Inselwindungen und den vorderen Theil des Schläfelappens. Hirnschenkel und Oblongata ohne absteigende Atrophie. Frische, breiige, stellenweis rothe Erweichung fast der ganzen rechten Hemisphäre (noch keine Körnchenzellen). Im linken Herzohr ein erweichter Thrombus. Atheromatöser Brei in verschiedenen Gefässen der rechten Hemisphäre.

Der Insult erklärt sich hier ebenfalls durch die grosse Verbreitung der Embolie. Finden gleichzeitig auf beiden Seiten Embolien statt, so wird selbst ein geringeres traumatisches Moment zur Entstehung des Insultes Anlass geben, weil hinsichtlich des Bewusstseinsorganes eine Summation der merklichen Wirkungsbereiche stattfindet. Herdsymptome können dann ganz fehlen und ein mehr oder weniger schwerer Insult ist das einzige Zeichen der Embolie. So wird der folgende Fall verständlich — wenn nicht dennoch Herdsymptome an ihm übersehen worden sein sollten, was bei ihrer vorauszusetzenden Doppelseitigkeit besonders leicht geschehen konnte.

Chouppe. Bullet. de la soc. anat. 1870, p. 365. 43jähr. Mann, wird am 17. Mai aufgenommen und stirbt 11 Tage später an Lungenschwindsucht. Keine Spur von Lähmung oder Sprachstörung an ihm bemerkt. 18 Monate vorher hatte er den ganzen Tag an einem Umzuge gearbeitet und fiel plötzlich auf der Strasse bewusstlos hin, ohne dass er etwa zuviel getrunken hatte. Seine Freunde brachten ihn in's Hospital wo er eine Zeit lang — wie lange, wusste er nicht — bewusstlos blieb. Als er den Gebrauch seiner Sinne wieder erlangte, hatte er weder Lähmung eines Gliedes noch Sprachstörung.

Section. Arterien der Basis gesund. Oberflächliche corticale Erweichung der ersten rechten Schläfewindung und tiefergehende des linken Stirnlappens, speciell des vorderen Theils der unteren linken Stirnwindung. Phtisis pulmonum.

Was über ein bestimmtes Maass des für den Insult erforderlichen Wirkungsbereiches der Embolie und über dessen Abhängigkeit von dem Maximalwerthe des traumatischen Moments gesagt wurde, gilt natürlich nur für eine gewisse durchschnittliche Consistenz des Gehirns, welche die Bedingung für eine ganz bestimmte Form der Curve bildet, wodurch die Abnahme des traumatischen Momentes je nach der Entfernung vom Ausgangspunkte darstellbar ist. Ist die Consistenz der Hirnmasse grösser, so fällt die Curve steiler ab, sie senkt sich um so allmählicher, je weicher die Consistenz ist und sich der einer Flüssigkeit nähert. In ersterem Falle kommt es schwerer zum Insult, in letzterem leichter als bei der

Normalconsistenz. Das weiche kindliche Gehirn ist deshalb ganz besonders zum Insult praedisponirt, was auch die Erfahrung bestätigt; die grössere Consistenz, welche der Gehirnsubstanz bei der senilen Gehirnatrophie eigen ist, erweist sich dagegen als einen Schutz gegen den Insult. So ist wahrscheinlich der folgende Fall Andral's zu erklären, das einzige Beispiel unter den 22 plötzlich entstandenen Hemiplegien dieses Autors, wo bei umfänglicher Erweichung der Insult vermisst wurde. Dass die Wasseransammlung in den Ventrikeln der Grund davon gewesen sei, wie ich früher*) annahm, scheint mir jetzt nicht mehr haltbar.

Andral l. c. Beobachtung 18 der Erweichungen. Eine Frau von 73 Jahren hatte sich einer recht guten Gesundheit erfreut, und namentlich niemals über Kopfschmerzen geklagt, als sie auf einmal, ohne das Bewusstsein zu verlieren, fühlte, dass das linke Bein unter ihr versagte, und fiel. Man hob sie alsobald auf, sie war auf der rechten Seite gelähmt. Zwei Tage darauf wurde sie in die Pitié aufgenommen und präsentirte sich uns in folgendem Zustande: Beide Gliedmaassen der rechten Seite waren vollständig gelähmt, Contractur nicht vorhanden, auch niemals Convulsionen oder Streifigkeit nach der Versicherung ihrer Begleiter dagewesen. Die Haut hatte das Gefühl nicht verloren. Die Kranke sprach nicht und vermochte nicht, welche Anstrengung sie auch dazu machte, irgend ein verständliches Wort hervorzubringen; es wurde uns gesagt, dass sie seit ihrem Falle nicht mehr gesprochen habe. Der Geist aber erschien nichts desto weniger klar; sie verstand gleich die an sie gerichteten Worte und antwortete darauf durch Zeichen. Fragte man sie, ob sie irgendwo Schmerzen empfinde, so wies sie mit der Hand nach der rechten Seite des Gesichts. Die Zunge wurde zwar leicht ausgestreckt, neigte sich aber etwas nach rechts. Die Lippen waren nach der linken Seite des Gesichts verzogen. Die Sensibilität war auf beiden Seiten desselben gleich. Das Sehen gut, ebenso das Hören. Die Pupillen hatten ihre gewöhnliche Weite. Die Zunge war trocken und roth, der Bauch weich und schmerzlos; Verstopfung; 80 Pulsschläge in der Minute; der Puls hart und regelmässig; das Gesicht bleich; die Respiration von einem sehr starken Pfeifen begleitet, das besonders beim Einathmen hörbar war. Athemzüge waren 28 in der Minute. Alter Husten. Es wurde ein Aderlass gemacht. Das Blut hatte keine Speckhaut. Am andern Morgen keine Veränderung, nur der Puls war frequenter geworden und zählte 116 Schläge in der Minute; eben so die Respiration beschleunigter und zwar 36 Athemzüge in

*) Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875.

gleicher Zeit. Es wurde ein zweiter Aderlass gemacht. Der Blutklumpen war diesmal mit einer vollkommen ausgebildeten, 3 Linien dicken Speckhaut bedeckt. In den beiden folgenden Tagen markirten sich vorzüglich die Symptome des Vollseins der Lungen. Die Respiration gerieth mehr und mehr in Unordnung; obschon nur 26 Athemzüge in der Minute gezählt wurden, zeigte sie sich wieder darauf beschleunigter (44 Athemzüge) und der Puls frequenter (152 Schläge). Die Kranke verschied 8 Uhr Abends in einem asphyctischen Zustande.

Section. Auf der rechten Seite und ganz nahe an der grossen Incisura interlobularis war ein fibröser Körper von dem Umfange einer Haselnuss auf der Dura mater gleichsam wie eingepflanzt. Die grossen Venen zwischen den Windungen strotzten von Blut. Die Pia mater war injicirt; die Windungen unter ihnen nicht. Im Ganzen liess sich nichts Krankes entdecken, als im linken gestreiften Körper, welcher seine normale Consistenz verloren hatte. Die Erweichung fing 3 oder 4 Linien von der Oberfläche an und nahm fast den ganzen Körper ein; es war in der That nur seine oberflächliche Schicht, welche davon verschont geblieben erschien. Sie bestand aus einem Breie, der noch die gewöhnliche Farbe des gestreiften Körpers erkennen und die graue und weisse Substanz von einander unterscheiden liess, letztere war nur etwas weniger rein. Einige Gefässe durchliefen isolirt die erweichte Masse, welche übrigens keine Spur von Injection oder Bluterguss zeigte. Die nächste Umgebung war ganz gesund; der Sehhügel durchaus unverletzt; die Krankheit hatte sich also lediglich auf den gestreiften Körper beschränkt. Eine ziemlich beträchtliche Menge Serum befand sich in den Ventrikeln, so dass man durch ihre obere Wand Fluctuation fühlen konnte.

Epileptischer Insult. Statt der gewöhnlichen Form des Insultes wird bei der Embolie nicht selten ein epileptischer Anfall oder auch eine Serie von sich häufenden epileptischen Anfällen, der sogen. Status epilepticus, beobachtet. Die Bedingungen, die dazu führen, sind noch grossentheils unbekannt, wahrscheinlich spielt dabei die Erregbarkeit des Individuums eine grosse Rolle; jedenfalls sind sie ganz andere, als die für den Insult maassgebenden, und ermöglichen, dass schon die Embolie einer kleinen Arterie des Mantelgebietes als kräftiger Reiz (vgl. Th. I, S. 239) auf die Hirnrinde wirkt und einen regulären epileptischen Anfall auslöst. Bei der Beurtheilung der Herderscheinungen ist dann auch die nach kräftigen Entladungen zurückbleibende motorische Erschöpfung in Betracht zu ziehen. Hallucinationen, Angstzustände u. dergl. mehr sind bisweilen Vorläufer oder Folgezustände des epileptischen Insultes; man pflegt sie auf verbreitetere Capillarembolien der Hirnrinde zu beziehen.

Greenhow. Lancet 1872, Vol. I. Erweichung des linken Vorderlappens, beide Artt. f. S. verstopft. Klappenvegetationen. 27jähr. Frau. Ein epileptischer Anfall bei der Entbindung hinterlässt rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. 2 Monate später ein neuer epileptischer Anfall, gefolgt von linksseitiger Hemiplegie, Tod in 3—4 Tagen.

Coco. Il Morgagni VIII. p. 389. 1866. Wiederholte Hirnembolie bei einem 18jähr. Mädchen. Es bestand pericarditisches Exsudat. Eines Abends plötzlich Anfall heftigster Angst mit Hallucinationen, gehemmte Sprache, Gesichtsverdunklung, Bewusstlosigkeit und klonische Krämpfe. Nach 36 Stunden die Gehirnerscheinungen (lange Bewusstlosigkeit) völlig wieder verschwunden. Nach 10 Tagen wieder Sopor, am folgenden Morgen ohne Bewusstsein, Erbrechen. Dann Besserung. Systolisches Blasegeräusch am Herzen hörbar. Es entwickelte sich Blödsinn.

Bisher ist nur von dem einfachen Falle der Embolie die Rede gewesen. Bei der Thrombose der Gehirngefässe, welche, wie man gewöhnlich annimmt, den meisten Fällen von Gehirnerweichung beim atheromatösen Process zu Grunde liegt, sind die Verhältnisse complicirter, indem die Schnelligkeit des Gefässverschlusses sehr variiren kann. Nach den klinischen Erscheinungen zu schliessen, müsste auch hierbei eine rasche Unterbrechung des Blutstromes sehr häufig sein, denn das acute Einsetzen der Erweichungen mit Insult ist auch hier das Häufigere. Wir haben indessen schon oben darauf hingewiesen, dass man es in diesen Fällen meist mit Embolien zu thun haben dürfte, die ihren Ausgang von atheromatösen Geschwüren an den Arterien der Hirnbasis nehmen. Schon Laborde hat diese Auffassung vertreten, und in der That ist es ganz undenkbar, dass die acuten Erscheinungen des Insultes durch einen so langsam ablaufenden Process wie den der Thrombose zu Stande kommen sollten. Nur ein schubweises Anwachsen der Symptome, wie es bei der senilen Gehirn-Erweichung nicht selten ist, ist dabei verständlich, indem die fortgesetzte Thrombose naturgemäss durch die Verlegung der Einmündungen seitlich abgehender Gefässäste eine Art von Stationen erhält. Ein Insult ist aber unter solchen Umständen nur denkbar, wenn vorangegangene Verstopfung anderer benachbarter Gefässstämme dazu geführt hat, dass umfangreiche Gehirngebiete bezüglich ihrer Blutversorgung allein auf das bisher frei gebliebene Gefäss angewiesen sind; jede Verengerung seines Lumens kann dann ein Sinken des Blutdrucks unter das zur Function unerlässliche Maass bewirken, und ist das Gehirngebiet

gross genug, so tritt damit Bewusstlosigkeit ein. Derartige ausnahmsweise Verhältnisse sind auch in dem folgenden Beispiele vorhanden, wo darüber, dass eine fortgesetzte Thrombose den Insult verschuldete, kein Zweifel bestehen kann.

Prévost und Cotard. l. c. Beob. 6. 86jähr. Frau. Vor 6 Monaten ein plötzlicher Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie und absoluter Sprachlosigkeit. Nur am Bein ist etwas Besserung eingetreten, das Uebrige unverändert, sie scheint zu verstehen, kann die Zunge nicht hervorstrecken. Sensibilität am rechten Arme etwas abgestumpft. Neuer apoplectischer Anfall mit Resolution aller Glieder, tiefem Coma. Tod nach 4 Tagen.

Section. Links, nach aussen vom Corpus striatum, welches eine kleine Lücke enthält, eine längliche Höhle mit graugelblichen Wänden, die durch zellige Stränge verbunden sind, von vorn nach hinten 3—4 cm ausgedehnt. Die benachbarten Windungen normal. Absteigende Degeneration des linken Hirnschenkels und der Pyramide. Weisse Erweichung frischen Datums eines grossen Theils der rechten Hemisphäre, auf fortgesetzter Thrombose der rechten Carotis beruhend. Der Thrombus setzte sich von der Theilungsstelle der Carotis communis bis durch das Felsenbein in die Carotis cerebralis fort und endigte, sich zuspitzend, im Niveau des Ursprungs der Art. f. S. Die Art. corp. call. rechts 4—5 cm. lang obliterirt. Die Art. f. S. und cerebri posterior enthalten keine Gerinnsel, sind aber verengert und an einigen Stellen selbst obliterirt durch atheromat. Prosse.

Bei atheromatösem Processe sind Befunde der Art an den grossen Gefässstämmen verhältnissmässig selten, dagegen kommen sie nach Heubner*) bei der luetischen Gehirnerweichung ziemlich häufig zur Beobachtung. Die obliterirende Arteriitis, welche derselben zu Grunde liegt, praedisponirt an sich, wie die Thrombose, nur zu einem schubweisen Anwachsen der Symptome; sind aber mehrere Hauptstämme schon obliterirt, so genügt ein gewisses Maass der Verengerung des Lumen's in den übrig bleibenden, um ein weit verbreitetes Sinken des Blutdrucks unter das absolut erforderliche Niveau herbeizuführen, und so erklären sich, wie schon Heubner ausgeführt hat, die intercurrent im Verlaufe dieser Krankheit auftretenden Insulte, ebenso wie ihre lange Dauer, nachdem sie eingetreten sind. Die Bedingungen für den Insult liegen also hier ganz ähnlich, wie in gewissen selteneren Fällen von fortgesetzter Thrombose.

*) l. c.

Gewöhnlich ist der erste Anfall sowohl bei der senilen Gehirnerweichung durch Thrombose, als bei der luetischen Erkrankung ganz anders beschaffen und besteht in dem mehr oder weniger plötzlichen Auftreten von Herdsymptomen ohne alle oder nur mit unbedeutenden Allgemeinerscheinungen. Nicht selten werden sie beim Erwachen aus dem Schlafe bemerkt. Sehr characteristisch ist z. B. der Anfall in dem folgendem Beispiele aus meiner Beobachtung. Auch der darauf folgende Fall von Broadbent ist zweifellos als luetische Erweichung aufzufassen.

Ein 27jähr. Gutsbesitzer, früher immer gesund, vor mehreren Jahren inficirt und antisyphilitisch behandelt, erkrankt Anfang d. J. 1878 an einem Recidiv, welches mit Zerfall einer alten Narbe begann und bald zu einem Rupiaausschlag führte. Mercurielle Behandlung bis zum Schwinden der Symptome. Vor 4 Wochen macht ihm sein Arzt einen freundschaftlichen Besuch und bemerkt dabei, dass Pt. 2mal hinter einander aus der aufgestützten rechten Hand die Cigarette fallen lässt. Aufmerksam gemacht, schlenkert Pt. die Hand in der Luft hin und her und klagt über ein Gefühl von Erstarrung, das wohl von einem längeren Ritt bei Regen, von dem er eben zurückkam, herrühren müsse. Beide schenken nun dem Vorfall keine weitere Beachtung. Am nächsten Morgen fühlt sich Pt. etwas unwohl, setzt sich aber zum gewohnten Frühstück. Plötzlich sehen seine Angehörigen ihn wanken, während er zugleich unverständliche Laute ausstösst. Es stellt sich heraus, dass er nicht sprechen kann. Während nun zum Arzt geschickt wird, setzt Pt. mit gutem Appetit das begonnene Frühstück fort. Der Arzt trifft ihn mit schwerverständlicher, lallender Sprache und Parese des rechten Facialis und des rechten Armes. Er lässt ihn zu Bett bringen, die Sprachstörung bessert sich im Laufe des Tages noch erheblich. Dann wird es wieder schlimmer, und nach 2 Tagen ist der rechte Arm und Facialis vollkommen gelähmt, während das Bein im Bett noch frei beweglich scheint, und Pt. kann kein Wort mehr sprechen, während er Alles versteht und die Intelligenz unbeeinträchtigt ist. Mit der Aphasie besteht zuerst Agraphie und Alexie, die sich aber in Zeit einer Woche bessern.

Broadbent. Lancet I. 1874. 2. 4. 6—8. Beob. 41. 30jähr. Frau, mit einem syphilitischen Manne verheirathet, hatte 4 Mal abortirt. Sie erkrankt mit Zuckungen in den Fingern der linken Hand, Parese und Anaesthesie des linken Armes und linkss. Facialisparese. Erbrechen, Kopfschmerzen und Anfälle von Convulsionen wiederholten sich, auch das Bein wurde gelähmt und der Tod erfolgte nach längerer Intelligenzstörung und 26stündigen Krämpfen im 9. Monate nach der Erkrankung.

Section. Atheromatöse Flecke an den Hirnarterien, hinter der F. S. in den geschrumpften Windungen 2 nussgrosse Erweichungsherde.

Kleine Einsenkungen mit Erweichungsherden auch an der Oberfläche der Streifen- und Sehhügel, besonders rechts.

Diese Herderscheinungen können vorübergehender Natur sein, ebenso wie die unter Insult eingetretenen, wenn die Gefässverstopfung nicht zur Erweichung führt, sondern die Circulation vermittelst vorhandener, vielleicht schon vorher stärker in Anspruch genommener Anastomosen sich wieder herstellt. Der Zeitraum, der hierbei verstreicht, beträgt bald nur wenige Stunden, bald einige Tage. Zwischen dem ausgeprägten Insult und dem gänzlichen Fehlen aller Allgemeinerscheinungen mitten inne stehen die Betäubungsanfälle (étourdissements der frz. Aut.) verschiedenen Grades, von denen die leichteren ohne alle Herdsymptome ablaufen können, die schwereren gewöhnlich hemiplegische Erscheinungen zur Folge haben. Das häufigere Vorkommen solcher Betäubungen, erst leichteren, dann schwereren Grades, bis einmal mit oder ohne förmlichen Insult sich dauernde Herdsymptome etabliren, ist für die senile Gehirnerweichung die Regel und macht aus ihr, zusammen mit der schon geschilderten Abnahme der Intelligenz, ein klinisches Bild, das für den einigermaassen Sachverständigen unverkennbar ist. Das folgende Beispiel giebt davon eine Vorstellung.

Pitres. Gaz. méd. 42. 1876. 66jähr. Mann, fettleibig und dem Alcohol ergeben, klagte seit mehreren Wochen über Kopfschmerz, plötzliche Schwindel- und kleine Betäubungsanfälle, welche einige Momente andauerten und spontan vergingen, auch Erbrechen ohne bekannte Ursache kam vor. Vor 3 Monaten hatte er plötzlich einen viel stärkeren Betäubungsanfall, er wäre fast hingestürzt, verlor aber doch nicht völlig das Bewusstsein. Gleich darauf bemerkte er, dass seine rechten Extremitäten merklich schwächer waren als die linken, und eine gewisse Schwierigkeit der Articulation. Diese Hemiplegie verlor sich innerhalb 14 Tagen vollständig. Am 3. November hatte er einen neuen, sehr starken Betäubungsanfall mit Lichterscheinungen und Ohrensausen und sofortiger linksseitiger Hemiplegie. 7. November folgender Status: Rückenlage ohne Kopf- und Augenablenkung, Gesicht geröthet, die linke Hälfte mit dicken Schweisstropfen bedeckt. Sensorium, Sprache frei, Zunge ohne Abweichung, nur angedeutete, beim Sprechen nicht bemerkbare linksseitige Facialisparese. Contractur der linken Extremitäten in Flexionsstellung, Cremasterreflex links aufgehoben. Linke Hand merklich wärmer als die rechte, Algesie der linken Extremitäten etwas herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen links unmöglich, rechts erhalten. Pt. sieht mit beiden Augen gleich gut, das Gehör ist ziemlich gut erhalten, doch bestehen subjective

Geräusche, (Vögel und Trommeln in den Ohren). Resp. sehr beschleunigt, 54, am Thorax besonders hinten pfeifende und subcrepitirende Rasselgeräusche, Herztöne rein, P. 110. T. 37,2. 8. November. Contractur des Armes weniger starr, Gesicht sehr roth, ohne Schweiss. Pt. scheint Alles zu verstehen, aber spricht schwer, seine Antworten sind unverständlich; genöthigt stammelt er einige schlecht articulirte Worte und fängt zu weinen an. Linke Gesichtshälfte heut paretisch, Zunge wird leicht und gerade hervorgestreckt. T. 37. 9. November. Contractur fast verschwunden, nur an der Hand noch sehr deutlich, Bein in Extension. Pt. scheint nicht mehr zu begreifen, was um ihn vorgeht. Urin 1021, ohne Zucker, mit leichter Eiweisstrübung. 11. November. Linke Extremitäten ganz schlaff. Gesicht mit Schweiss bedeckt, T. 40. Tod 3 Uhr Nachmittags.

Section. Arterien der Basis atheromatös und stellenweise stark verengt. Oblongata und Kleinhirn gesund, im Centrum des Pons rechts von der Mittellinie eine kleine Lücke vom Umfang eines Hanfkorns ohne umgebende Vascularisation. Pia der linken Hemisphäre etwas verdickt und getrübt, nirgends adhärent, Art. f. S. und ihre Verzweigungen a. d. Convexität zeigen hin und wieder atheromatöse Inseln, von normalen Strecken geschieden. Windungen allgemein verschmälert. Am vorderen und äusseren Theil des Linsenkerns ein kleiner, flacher, 1 cm langer, zelliger Herd, genau zwischen äusserer Kapsel und Linsenkern. Rechts sind Stamm und Aeste der Art. f. S. stärker atheromatös, Pia überall sonst leicht abzuziehen, aber in der oberen Scheitelgegend adhärent. Am oberen Ende der Centralfurche ein sagittal gestellter Erweichungsherd, 5 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, von der Form eines 3seitigen Prisma's mit nach oben gerichteter Basis und etwa 2 cm in die Tiefe des Centrum ovale reichender brechender Kante. Sein Sitz entspricht genau der Grenze der Gefässgebiete der Art. f. S. und Art. corp. callosi. Von Windungen sind zerstört: das hintere Drittel der oberen Stirnwindung, das obere Viertel der vorderen Centralwindung, das obere Fünftel der hinteren Centralwindung, der Fuss des oberen Scheitelläppchens. Die erweichte Gehirn-Substanz ist gelblich, zerfliesslich, keine Hyperämie in der Umgebung. Stammganglien intact. Die übrigen Organe ohne erheblichen Befund.

In der Besprechung wird das Fehlen der Facialis- und Zungenlähmung hervorgehoben. Bezüglich der Localität des Herdes vergleiche man unsere Erörterung auf S. 123.

Der Insult selbst ist in der Mehrzahl der Fälle von kürzerer Dauer als bei der Hirnblutung, die Restitution in kürzerer Zeit eine vollständige; bei ausgedehnten Erweichungen ist jedoch wie in jeder anderen Richtung so auch bezüglich der Dauer der Insult der Hirnerweichung eben so schwer wie der der Hirnblutung.

Temperaturverhältnisse. Die folgenden Angaben sind Bourneville*) entlehnt und beziehen sich auf die mit Insult eintretende Erweichung. Eine Periode des initialen Sinkens fehlt hier meist, wenn vorhanden, ist sie wenig ausgesprochen. Dagegen kommt oft schon kurze Zeit nach dem Anfall ein schnelles Steigen der Temperatur zu 39—40° vor, ohne dass dadurch die ungünstige Prognose, wie bei der Hirnblutung, bedingt wird, vielmehr kann die T. wieder herabgehen und unregelmässige Schwankungen der T. sich daran anschliessen. In ungünstigen Fällen folgt eine Periode des Steigens gewöhnlich auf eine ziemlich lange stationäre Periode. Das Steigen selbst soll nicht so rapide und nur selten bis zu der Höhe wie bei der Blutung vor sich gehen. Nach Hutin**) verhält sich die Temperatur bei der Erweichung von der der Hirnblutung nicht wesentlich verschieden. Eins seiner Beispiele soll wegen der beobachteten Herderscheinungen in §. 46 ausführlicher mitgetheilt werden.

Bezüglich der trophischen Störungen gilt Alles, was auf S. 55—57 von der Hirnblutung bemerkt ist, auch von der Hirnerweichung.

III. Das chronische Stadium der Gehirnerweichung ist dasjenige, welches allein ausschliesslich von der anatomisch nachweisbaren Erweichung als solcher abhängig ist, im besonderen Gegensatz zum Stadium des Anfalles, welcher in der augenblicklichen, mehr oder weniger verbreiteten Functionsstörung bestand, ganz gleich, ob dieselbe reparabel war oder nicht. Der Anfall macht sich in diesem Stadium nur dadurch noch geltend, dass die von ihm bedingten Allgemeinerscheinungen und indirecten Herdsymptome allmählich abklingen. Bezüglich der indirecten Hemiplegie ist hier unserer Darstellung auf S. 53—55 nichts hinzuzufügen. Die Vorstellung von einem Durchschnittsbilde der Hemiplegie, welche, wie dort entwickelt, bei allen Autoren wiederkehrt, ist nicht minder als der Hirnblutung der acut einsetzenden Erweichung entlehnt. Ueber die Rückbildung derselben ist hier nicht mehr bekannt wie bei der Hirnblutung. Das chronische Stadium zerfällt

*) l. c.

**) De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Th. de Paris 1877.

demgemäss in allen den Fällen, welche apoplectisch einsetzten, wieder in zwei Stadien, ein erstes, welches die Symptome der Erweichung plus Residuen des Insultes zeigt, und ein darauf folgendes, welches nur die Symptome der Erweichung aufweist. Hat kein Insult stattgefunden, so fällt diese Vermischung der Symptome der Erweichung mit denen der Vorgänge, die dazu führten, fort, und man hat von Anfang an das reine Bild der Erweichung, das chronische Stadium nimmt dann gleichzeitig mit dem Anfall seinen Anfang.

Die Zeit, in welcher sich die Necrose durch anatomische Veränderungen verräth, ist nach den vorliegenden Erfahrungen frühestens 36 Stunden nach dem Gefässverschluss, oft aber viel später, denn in manchen Beispielen sind selbst 4—5 Tage nach der Embolie die entsprechenden Veränderungen nicht aufzufinden gewesen. Es ist freilich möglich, dass diese Fälle auch ganz anders aufgefasst werden müssen, und dass es einen Grad der Versorgung mit arteriellem Blute giebt, welcher zwar die Necrose nicht zur Ausbildung kommen lässt, aber doch nicht hinreicht, um die Function des nervösen Parenchyms zu unterhalten. So erklären sich vielleicht manche Fälle, wo Herderscheinungen einige Zeit vor dem Tode bestanden haben, ohne dass bei der Section ein Herd gefunden wurde, der sie erklären konnte. Solche Fälle dürfen um so weniger überraschen, als sie die Regel bilden, wenn der Tod in den ersten 24—36 Stunden nach dem Anfalle erfolgt. Nach Analogie anderer Organe wird besonders dann die Mortification nicht eintreten, wenn das Gebiet der betroffenen Endarterie nur klein ist; es treten dann capillare Anastomosen in Wirksamkeit und das Gewebe bleibt erhalten, ohne dass damit eine Restitution seiner Function nothwendig einhergehen muss.

Noch eine andere Folgerung geht aus unserer bisherigen Betrachtung hervor. Sie besteht darin, dass Herdsymptome, die erst kürzere Zeit vor dem Tode aufgetreten sind, mit dem Befunde ausgebildeter Erweichungsherde gar nicht in directen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden dürfen. Höchstens ist der Zusammenhang auf ein Fortschreiten der Necrose resp. der Functionsstörung auf die Umgebung des Erweichungsherdes zurückzuführen, oft aber auch mag überhaupt kein örtlicher Zusammenhang bestehen, und eine ganz andere Localität, als die der gefundenen Erweichung,

bildete den Ausgangspunkt der beobachteten Herderscheinungen sowohl, als etwaiger Allgemeinerscheinungen. So einfach und einleuchtend diese Sätze erscheinen dürften, so zahlreich sind die Verstösse dagegen, die man in der casuistischen Literatur antrifft, und sie sind nicht am wenigsten daran Schuld, dass die meisten Autoren zu widerspruchsvollen Ergebnissen gelangten.

Haben Erweichungsherde einen gewissen Umfang, erstrecken sie sich z. B. über einen ganzen Gehirnlappen oder grössere Theile desselben, so lässt sich die dem Erweichungsherde selbst eigenthümliche Form der Störung des Allgemeinbefindens beobachten. Sie besteht in einem je nach der Bedeutung der Erweichung verschieden stark entwickelten Krankheitsgefühle, das sich schwer in seine einzelnen Klagen zerlegen lässt, aber deshalb nicht minder characteristisch ist. Zu dem subjectiven Krankheitsgefühl gesellt sich oft eine entsprechende Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes, ein marantischer Zustand, welcher auch die Todesursache der meisten nach längerer Zeit letal endigenden Fälle von Gehirnerweichung ist.

§. 45. Die chronische Gehirnerweichung.

Von dem gewöhnlichen, bis jetzt behandelten Bilde der Gehirnerweichung durchaus verschieden ist die chronische progressive Gehirnerweichung. Bei den älteren Autoren nicht selten anzutreffen, ist diese Form bei den neueren vollständig in Vergessenheit gekommen, bis auf vereinzelte Beispiele, welche ohne weiteren Commentar als Merkwürdigkeiten mitgetheilt werden. Es muss nun zwar zugegeben werden, dass sie zu den absolut seltenen Krankheiten gehört; dass ferner manche hierher gerechnete Fälle älterer Autoren fälschlich als Erweichungen aufgefasst wurden und in Wahrheit Abscesse oder Tumoren waren. Dennoch bleibt beispielsweise bei einem so classischen Gewährsmanne wie Andral eine Reihe nicht anzutastender Beobachtungen übrig, es treten dazu vereinzelte neue Beobachtungen, und man wird bald frappirt von der Wahrnehmung, wie viel Uebereinstimmung diese Krankengeschichten in ihren wesentlichen Zügen haben.

Dazu kommt die principielle Bedeutung einer solchen verhältnissmässig reinen, selbstständigen Form der Erweichung, gegenüber der gewöhnlichen durch die Vorgänge am Gefässapparat mannich-

fach complicirten Form, und endlich ihre eminente practische Wichtigkeit für die Diagnose zweier anderer Krankheitsformen, des Hirntumors und des Hirnabscesses. Damit sind die Gründe dargelegt, aus welchen ich dieser Krankheit ein besonderes Gewicht beilege. Der Umstand, dass ihre Kenntniss den Neueren verloren gegangen ist, hat nicht am wenigsten dazu beigetragen, die erheblichen Unterschiede, welche dem Durchschnittsbilde der Hirnblutung und Hirnerweichung eigen sind, in der öffentlichen Meinung vollständig zu verwischen und der Auffassung Geltung zu verschaffen, dass die Gehirnerweichung schlechtweg den acuten Herderkrankungen zuzurechnen sei.

Als typische Beispiele können wir die folgenden 5 Fälle betrachten.

Andral l. c. Beobachtung 8 der Erweichungen. Eine Frau von 37 Jahren hatte seit ihrer frühesten Jugend fast fortwährend Durchfall; die Digestion war seit lange schon leidend; zu Zeiten hustete sie auch ein wenig. Als wir sie zum ersten Male sahen, war sie bleich und mager; im Blutlaufe existirte keine Störung. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme in's Hospital hatte eine seltsame Erscheinung sich zu zeigen angefangen: es bewegten sich nämlich der kleine und der Ringfinger, ohne dass die Kranke es verhindern konnte, mit Gewalt nach der Handfläche, welche partielle Contractur eine Viertel- bis zwei Stunden lang dauerte, worauf sie verschwand. Die Zufälle kamen im ersten Monate alle drei bis vier Tage vor und hatten kein anderes Gehirnsymptom in ihrer Begleitung; beim Beginn des zweiten fingen sämmtliche Finger an, jedoch in Intervallen, nach der flachen Hand sich zu krümmen, welche bald selbst mit dem Vorderarme einen spitzen Winkel bildete und zugleich so verdreht war, dass ihre flache Seite nicht der vorderen Fläche des Armes correspondirte, sondern nach aussen gekehrt war. Als wir die Kranke zu beobachten anfingen, war diese doppelte Contractur der Finger und der Hand, welche Anfangs nur vorübergehend gewesen, andauernd geworden. Die Bewegungen des Vorderarmes waren bis dahin noch auf keine Weise gehindert worden, aber bald sahen wir auch ihn sich nach dem Oberarme beugen, was ebenfalls Anfangs erst vorübergehend geschah, später beständig blieb. Jetzt ereignete sich aber ein merkwürdiger Fall: je mehr nämlich sich die Contractur des Vorderarmes ausbildete, desto mehr verringerte sich die der Finger, hörte endlich ganz auf, und wurde gleichzeitig die der Hand schwächer; jene blieb gegen 14 Tage, nahm dann ihrerseits ab und machte endlich einer einfachen Lähmung Platz, welche schon seit langer Zeit die linke untere Extremität getroffen hatte. Während 8 Tagen

beobachteten wir nur eine Hemiplegie, ohne dass eine Spur von Contractur sich zeigte. Darauf erschien diese wieder, und seitdem wechselten Paralyse und Contractur im linken Arme fortwährend. Letztere nahm entweder zugleich oder einzeln die Finger, die Hand oder den Vorderarm ein. Ausserdem wurde 3 oder 4 Mal auch die Wade nach dem Schenkel gebogen. Die Sensibilität hatte im Uebrigen in den Gliedmaassen nicht gelitten; es bestand kein Schmerz, keine Cephalalgie, keine Trübung des Bewusstseins, die Diarrhöe wurde indessen immer beträchtlicher; es bildete sich am Heiligenbein ein Brandschorf, und die Kranke starb, ohne dass ein neues Symptom von Seiten des Gehirns hinzugekommen war.

Section. Das Zellgewebe unter der Arachnoidea mit etwas durchsichtigem Serum infiltrirt; 2 Kaffeelöffel voll davon in den Seitenventrikeln. Der hintere und mittlere Lappen der rechten Hemisphäre war zu zwei Dritteln in einen gelblichen Brei verwandelt, in welchem weder ein Gefäss, noch ein Bluterguss zu entdecken war. Die Erweichung nahm ihren Anfang ungefähr einen Zoll unter den Windungen der convexen Seite, erstreckte sich bis zum Sehhügel, ohne diesen zu berühren, endete nach vorn an der Stelle, wo die beiden hintern Drittel des Sehhügels mit dem vordern zusammenstossen, und reichte nach hinten bis an die Peripherie des Gehirns. Im Darm tuberculöse Geschwüre.

Andral l. c. Beobachtung 9 der Erweichungen. Ein alter Schneider von 63 Jahren war im Hospital mit einem Icterus und Ascites, deren Ursachen in einem Leberleiden zu liegen schienen, aufgenommen worden. Er war bereits sehr abgemagert und ging langsam seinem Ende entgegen, als er eines Tages über eine besondere Schwere und ein Erstarren in beiden Gliedmaassen der linken Seite klagte. Er vermochte mit der Hand kaum mehr etwas zu fassen, und am Fusse schien ihm, nach seinem eigenen Ausdrucke, beim Gehen fünfzig Pfund zu hängen und ihn an der Erde festzuhalten. Sonst hatte er weder Kopfschmerz noch Schwindel, mit einem Worte kein Zeichen einer Gehirncongestion. In den folgenden 6 Wochen verloren diese Gliedmaassen immer mehr die Fähigkeit sich zu bewegen, bis endlich die Hemiplegie vollkommen war. Zwei Monate waren ungefähr, seitdem sich die ersten Zeichen der Lähmung gezeigt hatten, verflossen, als die Zunge trocken wurde, Durchfall sich einstellte und der Kranke bald unterlag. Es fanden sich bis zum Tode keine weiteren Symptome von Seiten des Gehirns hinzu, als eine Eingenommenheit des Kopfes, sowie die Zunge anfing trocken zu werden. Contractur hatte zu keiner Zeit stattgefunden.

Section. Etwas über dem Centrum ovale des Vieussens und fast gleichweit von dem vorderen und hinteren Ende enthielt die rechte Hemisphäre eine erweichte Stelle, die den Umfang einer gewöhnlichen Nuss hatte. Sie war von graulichweisser Farbe. Die Nervencentra zeigten

im Uebrigen nichts Abnormes; die Ventrikel enthielten nur eine mittelmässige Quantität von Serum. Leber cirrhotisch.

Birch-Hirschfeld bei Vetter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. Bd. S. 424. 60 jähr. Mann bemerkte nach einem plötzlichen Schwindelanfall Schwäche der linken Extremitäten, die schon am nächsten Tage verschwand und nur leichte Benommenheit des Kopfes zurückliess. Bald danach Gefühl des Abgestorbenseins in den Fingerspitzen der linken Hand, verbreitete sich in den nächsten Monaten erst auf den Vorderarm und schliesslich auf den Oberarm, ohne dass objectiv eine Störung der Hautsensibilität oder der Motilität zu bemerken war. Eine Badekur in Teplitz bewirkte vorübergehende Besserung, dann aber traten dieselben Beschwerden wieder auf und nahmen so zu, dass etwa 8 Monate nach dem Anfalle der Kranke behauptete, der linke Arm sei eine so schwere, ihn zu Boden ziehende Last, dass er nicht im Stande sei, länger als einige Minuten zu gehen. Er ging daher nur ungern und indem er den linken Arm mit dem rechten unterstützte. Auch jetzt war keine objective Störung nachzuweisen, und psychisch war nur auffallend, dass der Pt. sich ausschliesslich mit seinem Leiden beschäftigte. Bei der augenscheinlich erhaltenen Beweglichkeit des Armes wurde Hypochondrie angenommen. Galvanische Behandlung und eine zweite Badekur in Teplitz (im 2. Sommer der Krankheit) blieben erfolglos. „Der Kranke war nur schwer zum Gehen zu bewegen, er stützte sich dann fest mit der linken Seite auf den Arm seines Begleiters und behauptete, nach wenigen Minuten der Ruhe bedürftig zu sein, da es ihn am linken Arm und der Schulter so sehr niederziehe.“ Im darauf folgenden Winter erstreckte sich dieses Gefühl einer ungeheuren Last auch auf die linke Brust und das linke Bein. Die Motilität war auch jetzt ungestört. Dagegen ergab eine genauere Prüfung eine leichte Abstumpfung des Drucksinnes der Haut (mit Zirkelspitzen und Gewichten geprüft) bis über den Ellenbogen des linken Armes. Es wurde nun zum ersten Male auch das Muskelgefühl geprüft: Pt. hatte von der Lage des linken Armes keine deutliche Vorstellung und konnte mit demselben selbst grobe Gewichts-Differenzen (1 und $1^1/_2$ Pfd. z. B.) nicht wahrnehmen. Pt. behauptete nun nicht mehr gehen zu können und blieb bettlägerig. Nun wurde Schlaf und Stuhlgang gestört, eine allgemeine Abmagerung machte sich bemerklich, die Kräfte verfielen und der Tod erfolgte an hypostatischer Pneumonie über 2 Jahre nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Ueber Apfel grosser Erweichungsherd im rechten Centrum ovale, bis unmittelbar unter die Pia reichend, nimmt die ganze Rinde des oberen Scheitelläppchens und der oberen Hälfte des unteren Scheitelläppchens ein und erstreckt sich zum Theil in Rinde und Mark der hinteren Centralwindung. Mässiger atheromatöser Process an den Arterien der Basis.

Andral l. c. Beobachtung 15 der Erweichungen. Eine Frau von 71 Jahren hatte ein Jahr ungefähr, bevor sie in die Pitié aufgenommen worden war, starke Schmerzen in den beiden linken Gliedmaassen empfunden. Sie waren Anfangs nur vorübergehend gewesen und unter der Form von Stichen gekommen, die die vordere Seite des Armes und die hintere Seite des Beines durchfuhren. Waren sie sehr stark, so erschienen auch manchmal kleine convulsivische Zuckungen in den Fingern, und besonders im Zeigefinger. Zuweilen krümmte sich der Daumen plötzlich nach der flachen Hand, aber nur, wenn jene Schmerzen eben gewesen waren oder noch andauerten. Diese Contractur blieb indess niemals länger als 10 oder 12 Minuten. Früher hatte die Kranke nie ähnliche Schmerzen gehabt: ihre Anfälle kamen nun immer öfter, blieben endlich für beständig, verloren aber ihre anfängliche Intensität, und die Kranke empfand zuletzt, besonders in der oberen Extremität, nichts mehr als ein fortwährendes Gefühl von Kribbeln. So blieb der Zustand gegen 5 Monate. Hierauf merkte sie, dass sie sich nicht mehr so gut auf ihr linkes Bein verlassen konnte: es erschien ihr wie taub und schleppte ein wenig beim Gehen nach. Auch der linke Arm wurde gleichzeitig schwächer: sie vermochte irgend einen nur etwas schweren Gegenstand weder zu fassen noch zu tragen. Diese Lähmung nahm allmälig zu und in einem Zeitraum von 6 Wochen war sie so vollständig wie möglich. Aber merkwürdig genug! Seitdem die Muskeln der Kraft beraubt waren, eine Bewegung zu machen, stellten sich in ihnen wieder jene Schmerzen ein, die den Anfang der Krankheit bezeichnet hatten, und zeigten ihre anfängliche Heftigkeit, so dass sie zuweilen die Kranke zu Thränen brachten. In diesem Zustande kam sie zu uns. Wir fanden sie mager und bleich; die Augen tief liegend. Die Züge waren gezogen und kündigten alte Leiden an. Alle 3 oder 4 Tage zogen grosse Schmerzen durch die Gliedmaassen der linken Seite, welche die Kranke mit Feuerzügen verglich. Die Sensibilität der Haut war dessen ungeachtet in jenen viel abgestumpfter als auf der rechten Seite. Bewegen konnte sie sie gar nicht: von Contractur war keine Spur vorhanden. Der rechte Mundwinkel war nach oben verzogen; die ausgestreckte Zunge wich nach links ab. Das Sehen war auf beiden Seiten gleich, eben so der Geruch und das Gehör. Die Sensibilität der Haut auf der linken Seite des Gesichts schien etwas abgestumpfter als auf der rechten zu sein, und wenn man die Kranke veranlasste, die Backen aufzublasen, so vermochte sie es nur auf der rechten Seite. Kopfschmerz behauptete sie niemals gehabt zu haben. Die Verstandeskräfte hatten nicht gelitten. Sie verdaute gut, ass aber wenig; Stuhlgänge waren selten; der Puls zählte 66 Schläge in der Minute, war regelmässig und ziemlich hart. Sie erzählte uns, dass sie von ihrem 19. bis 23. Jahre von sehr heftigem Herzklopfen gequält worden sei und Athmungsbeschwerden dabei gehabt

habe, welche Zufälle alsdann gänzlich verschwunden seien. Nachdem diese Frau einen Monat ungefähr bei uns gewesen war, ohne eine bemerkenswerthe Veränderung in ihrem Zustande gezeigt zu haben, verlor sie gänzlich den Appetit; die Zunge wurde darauf roth und trocken, und die Kräfte schwanden reissend schnell. Ein grosser Brandschorf bildete sich am Heiligenbein, und die Kranke starb: sie hatte bis an ihr Ende eine gewisse Klarheit des Geistes behalten. In den 3 letzten Wochen hatte sich in den unteren Extremitäten Oedem eingefunden.

Section. In gleicher Ebene und nach aussen vom Sehhügel und dem gestreiften Körper in der rechten Hemisphäre existirte eine bedeutende Erweichung der Gehirnsubstanz. Sie reichte fast bis an die Basis des Gehirns, erstreckte sich nach vorn bis in die Gegend, in welcher die vier vorderen Fünftel des gestreiften Körpers mit seinem hinteren Fünftel zusammentreten, und hatte ihre hintere Grenze fast an dem Ende der Hemisphäre. Injection zeigte sich in ihr nicht; an einigen Stellen war sie graulich-weiss, an anderen gelblich gefärbt. Das Dreipfeiler-Gewölbe und das Septum lucidum waren breiig. Die beiden Seitenventrikel enthielten viel Serum, so dass sie von demselben ausgedehnt wurden. Die grossen Gehirnarterien waren verknöchert.

Andral l. c. Beobachtung 16 der Erweichungen. Eine Frau von 19 Jahren fing an, ungefähr 7 Monate vor ihrer Aufnahme in der Pitié, einen dumpfen Schmerz in der rechten Schläfe zu empfinden, der von Zeit zu Zeit heftiger, alsdann allgemeiner wurde und eine grosse Erschlaffung in seiner Begleitung hatte. Oft verbreitete er sich, wenn er stärker wurde, über den Nacken, stieg auf der linken Seite des Halses hinab und ergriff endlich den ganzen linken Arm; zuweilen war er nicht blos auf diese Theile begrenzt, sondern fand sich auch im linken Beine ein. Diese Schmerzen hatten nicht immer denselben Character, manchmal waren sie wie Nadelstiche; zuweilen schienen sie wie von einer sehr grossen Wärme herzurühren; ein andermal glichen sie dem Gefühl, das man hat, wenn man einen Nervenast stösst; öfter endlich bestanden sie nur in einer ausserordentlichen Ermüdung, so dass Bewegungen von den Gliedmaassen nur mit Mühe gemacht werden konnten. Zuweilen verursachte man ihr auch Schmerzen, wenn die Muskeln etwas gedrückt wurden; und damit alle möglichen Störungen der Sensibilität sich bei dieser Frau einfanden, kam es auch vor, dass die Haut selbst in den Gliedern der linken Seite schmerzhaft wurde, so dass die geringste Berührung oder gar Druck oder Reiben ihr unerträglich waren. Diess waren lange Zeit die einzigen Erscheinungen, welche an dieser Frau beobachtet wurden; es kam indess auch eine Zeit, in welcher Störungen der Motilität sich einstellten. Während nämlich die Schmerzen exacerbirten, zeigten sich anfänglich in

den linken Gliedmaassen, besonders in der oberen, convulsivische Zuckungen, zuerst schwach nur und selten; bald darauf krümmten sich die Finger nach der Handfläche, diese nach dem Vorderarm, und der wiederum nach dem Oberarme, so dass sie einen sehr spitzen Winkel mitsammen bildeten. Das Bein folgte auch bald und zeigte eine Contractur. Seit der Zeit nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu. In diesem Zustande befand sie sich, als wir sie zu beobachten Gelegenheit hatten. Sie empfand die grausamsten Schmerzen in den beiden Gliedmaassen, und die Contractur hatte den höchsten Grad erreicht. Der Kopfschmerz bestand noch, aber nicht so heftig, wie früher. Der Geist war durchaus klar. Die Sinnesfunctionen hatten keine Störungen erlitten. Der Puls war nicht frequent, aber auch nicht besonders langsam. Es wurde ein Haarseil im Nacken gezogen und die Glieder mit einer Opium-Salbe Abends und Morgens eingerieben. Dieser Zustand blieb 15—20 Tage ohne Veränderung, worauf sich diese, wie folgt, einstellte: Diese Cephalalgie bestand nur noch als eine unangenehme Empfindung auf der ganzen linken Seite des Kopfes. Aus den Gliedmaassen waren die Schmerzen gewichen; ihre Haut bedeutend unempfindlich geworden, und die Finger und Zehen hatten fortwährend das Gefühl von Erstarrung und Kälte. Die Contractur war verschwunden, dafür aber eine vollkommene Lähmung eingetreten, die sich auf die linke Seite des Gesichts erstreckte, weshalb der rechte Mundwinkel stark nach oben verzogen war. Die Bewegungen der Zunge waren gehörig, aber die Sprache hatte etwas gelitten. Der Geist blieb fortwährend klar. So war der Zustand der Kranken, als eine acute Pleuropneumonie hinzukam, welcher sie unterlag.

Section. Die Meningen gesund; etwas klares Serum in den Ventrikeln. Der ganze vordere Lappen der rechten Hemisphäre war in einen graulichen Brei verwandelt in dem man eine Menge weisslicher Klumpen schwimmen sah, die in einer Flüssigkeit, welche trüben Molken ähnlich war, gleichsam hingen. Der gestreifte Körper und der vordere Theil des Sehhügels nahm an dieser Veränderung Theil, welche nur die Windungen der convexen Seite, sowie der Basis verschont hatten. Diese waren wie abgeplattet und fluctuirend. Das übrige Gehirn erwies sich gesund.

Die vorstehenden Krankengeschichten lassen sich wie folgt resumiren. In dem ersten Fall handelt es sich um eine 37 jährige, schlecht genährte Frau, bei welcher erst vorübergehend, später jedoch dauernd eine Contractur erst einzelner Finger, dann der ganzen Hand und schliesslich des ganzen linken Armes sich einstellte und dann in schlaffe Lähmung überging. Ebenso allmählich entwickelt sich eine einfache Lähmung des linken Beines. In dem ganzen weiteren Verlaufe wechselten einfache Lähmung und Contractur des

Armes mit einander ab, am gelähmten Beine trat eine Contractur nur ganz vorübergehend auf. Nach etwa viermonatlichem Verlauf erfolgt der Tod, ohne dass jemals eine Störung des Bewusstseins oder andere als die geschilderten Herdsymptome eingetreten wären, nur unter weiterem Verfall der Kräfte. Aehnlich verhält sich der zweite Fall, dessen Dauer wenig über zwei Monate beträgt. Auch hier stellte sich innerhalb dieser Zeit eine linksseitige Hemiplegie ein, ohne dass andere Gehirnerscheinungen bemerkt wurden. Nur fallen hier gewisse Paraesthesien im Beginn der Erscheinungen auf, die als Reizerscheinungen sensibler Fasern gedeutet werden müssen. Genau dieselben Klagen werden in dem dritten, aus der Neuzeit stammenden Falle angegegeben, und als ihr Substrat stellt sich bei genauerer Untersuchung ein gewisser Grad von Anaesthesie heraus, während die grobe Motilität angeblich bis zum Ende ungeschädigt blieb. Die Verlaufsdauer beträgt hier über zwei Jahre, und in dieser ganzen Zeit scheint eine Progression der Erscheinungen stattgefunden zu haben, trotzdem dieselben lange Zeit ungewöhnlich beschränkt blieben. Allen drei Beobachtungen ist also das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen, die gleichmässige langsame Progression der Herdsymptome gemeinsam; die Herdsymptome beginnen mit Reizerscheinungen desselben Nervengebietes, dessen Leitung später unterbrochen wird; sie sind ausschliesslich motorisch in dem ersten Falle, betheiligen ausserdem auch die Sensibilität in dem zweiten und dritten Falle. Genau dasselbe zeitliche Verhalten in dem Ablauf der Herdsymptome und dasselbe Fehlen aller Allgemeinerscheinungen zeigt der vierte Fall, doch spielen bei demselben die Störungen der Sensibilität eine grössere Rolle, erst in der Form ausschliesslicher Reizerscheinungen, später der Anaesthesie mit intercurrenten Reizerscheinungen. In dem fünften Falle dominiren die Störungen der Sensibilität von Anfang an, es folgt später Anaesthesie und Lähmung, der Verlauf beträgt acht Monate. In allen übrigen Beziehungen den vorhergehenden sehr ähnlich, weicht diese Beobachtung*) dadurch von ihnen ab, dass die Allgemeinerscheinungen nicht vollständig fehlten, sondern besonders im Beginn der Krankheit ein

---

*) Sehr auffällig ist hier die Angabe, dass der in der rechten Schläfe sitzende Kopfschmerz sich über den Nacken verbreitet und auf der linken Seite des Halses herabsteigt um den linken Arm zu ergreifen. Dieses Verhalten entspricht viel mehr einem linksseitigen Kopfschmerz. Unwillkürlich erinnern wir

Kopfschmerz von erheblicher Intensität bestand; bis auf diesen blieb jedoch auch hier jede Allgemeinerscheinung aus.

Wenn es nach diesen Fällen scheinen könnte, als ob stets die Herdsymptome zuerst als Reizung und dann erst in der Form der Lähmung sich geltend machten, so trifft dies doch durchaus nicht immer zu, es können auch alle Reizerscheinungen dabei fehlen. Constant und ausnahmslos ist nur der langsame, gleichmässig progressive und fast ausschliesslich aus einer Summation von Herdsymptomen bestehende Verlauf. Dennoch ist es zweifellos für die Auffassung des Processes nicht ohne Belang, dass die Reizerscheinungen dabei eine solche Rolle spielen, während sie bei der gewöhnlichen Hirnerweichung ganz in den Hintergrund treten. Dieser Umstand stimmt am meisten mit der Vorstellung, die wir uns von einem entzündlichen Processe machen, wo ganz gewöhnlich eine Reizung des Gewebes seinem Untergange vorhergeht.

Der Sitz dieser Erweichung ist vorwiegend das Marklager der Hemisphären, ihre Ausdehnung oft sehr beträchtlich. Das schrittweise Anwachsen der Herdsymptome entspricht genau dem Vordringen der Zerstörung, welche man sich als stets scharf abgegrenzt vorzustellen hat, so dass auf dem engsten Raume ganz abgestorbenes und vollständig gesundes Gehirngewebe aneinander stossen. So müssen auch die verschiedenen, zum Theil höchst eigenthümlichen Formen, in denen sich die Reizzustände der sensiblen Fasern geltend machen, als eine Affection von einander verschiedener Bahnen gedeutet werden, indem bald mehr solche getroffen wurden, welche das Gemeingefühl vermitteln, bald mehr solche, welche vom Zustande der Musculatur u. drgl. m. Kunde geben. Das Gefühl einer ungeheuren Last kann wohl auf keine andere Weise gedeutet werden, es ist der offenbare Gegensatz zu der häufiger vorkommenden Empfindung, als ob die betr. Extremität gar nicht vorhanden wäre.

Vergleicht man eine grössere Zahl hierher gehöriger Fälle, so ergiebt sich, dass meistens deutlich zwei Stadien zu unterscheiden sind, ein erstes der Progression, durch langsame Zunahme der Herdsymptome gekennzeichnet. Es kann verschieden lange, selbst über Jahresfrist dauern und führt endlich zu vollständiger Hemiplegie.

---

uns dabei der Erfahrung, wie ungemein häufig in den Krankengeschichten eine Verwechselung der Körperseiten anzutreffen ist.

In dem zweiten Stadium des Stillstandes lässt sich keine weitere Zunahme der Herderscheinungen constatiren, und kommt es zum letalen Ausgange, so ist derselbe gewöhnlich nicht Folge der Gehirnerkrankung an sich, sondern intercurrenter Erkrankungen anderer Organe, oder des Decubitus, oder solcher Organerkrankungen, die schon vor dem Gehirnleiden bestanden und an sich zum Tode führen. Der Process ist also nur bis zu einem gewissen Punkte progressiv und nicht malign in dem Sinne der meisten Neubildungen, die erst mit dem Tode des Individuums zu wachsen aufhören.

Als chronische Erweichung, die schliesslich durch Blutung complicirt wird, ist der folgende Fall von Dutrait aufzufassen.

Dutrait. Lyon méd. 45. 1875. 64jähr. Mann, klagt seit $1^1/_2$ Monat über Abnahme der Kräfte und Anfälle von Dyspnoe. Herz und Lungen frei, stumpfsinniger Gesichtsausdruck, Abschwächung der Intelligenz und der Sensibilität, Langsamkeit der Bewegungen, Gang unsicher, Sprache häsitirend. Oedem der Malleolen, Albuminurie. 3. Mai. Wegen der Gefrässigkeit des Pt. wird auf Zucker untersucht und in der That sehr starker Gehalt daran gefunden. 20. Mai. Intelligenz verschlechtert sich. Die Resp. wird anfallsweise sehr geräuschvoll; dabei tumultuarische Bewegungen des Herzens und der Thoraxwände, ohne sonstige abnorme Geräusche. 22. Juni. Weitere Verschlimmerung, Pt. verlangt seine Entlassung. 2. August wird er anscheinend hemiplegisch wieder eingebracht. Complete Facialislähmung, stammelnde, unverständliche Sprache, stertoröse Resp.; leichte Cyanose. Man constatirt jedoch, dass die Sensibilität (d. h. Algesie) zwar abgeschwächt, aber beiderseits erhalten ist, auf sehr lautes Anrufen erfolgen auch willkürliche Bewegungen ohne Incoordination. Dieser Zustand dauert seit etwa 8 Tagen. Nach einer Besserung von 8—10 Stunden werden die Störungen der Circulation und Respiration wieder viel heftiger, oft folgen sich 5 oder 6 schnelle Athemzüge und dann sehr langsame oder eine Respirationspause. Tod am 4. August früh.

Section. Lungen, Herz, Nieren ohne Veränderung. Ein ziemlich umfangreiches Blutgerinnsel im 4. Ventrikel communicirt durch eine gezackte Oeffnung mit einer grossen, unter dem Boden des 4. Ventrikels befindlichen Höhle. Dieselbe ist unregelmässig, mehr nach rechts hin ausgedehnt und hat in ihren grössten Durchmessern eine Länge von 2 cm, Breite von 2 cm und Tiefe von 1 cm.

Von dem typischen Bilde der chronischen Gehirnerweichung zu der acuten, aber ohne Insult einsetzenden und noch mehr zu der

senilen, etappenweise vorschreitenden Form besteht eine Reihe von Uebergängen. So giebt es Fälle, die sonst durchaus der chronischen Erweichung gleichen, aber in so abgekürztem Verlaufe, dass der Name dafür nicht mehr zu rechtfertigen wäre. Zwei Beispiele dafür sind die folgenden Beobachtungen von Andral und Pitres. Der Fall von Dreyfus dagegen ist unverkennbar eine Zwischenform zu der senilen Gehirnerweichung.

Andral l. c. Beobachtung 6 der Erweichungen. Eine Frau von 78 Jahren wurde in die Pitié in dem Zustande eines sehr bedeutenden Marasmus aufgenommen. Sie hatte eine starke Diarrhöe und hustete seit langer Zeit. Sie antwortete vollkommen richtig auf die an sie gerichteten Fragen, konnte aber weder mit dem linken Arme, noch mit dem Beine derselben Seite eine Bewegung ausführen. Der Vorderarm war beständig nach dem Oberarme gebogen, und die Hand, welche wie verdreht war und sich in einer starken Flexion befand, bildete mit der vorderen Seite des Vorderarmes einen spitzen Winkel. Das Bein war gänzlich gelähmt, zeigte aber keine Spur von Contractur. Sie erzählte uns, dass sie vierzehn Tage vor ihrer Aufnahme in's Hospital erstaunt gewesen wäre, als sie den Ringfinger und den kleinen Finger plötzlich sich beugen gesehen habe, ohne dass ihr möglich gewesen wäre, sie wieder auszustrecken. In den beiden folgenden Tagen hatte sich nichts verändert, darauf bog sich die ganze linke Hand mit Heftigkeit nach dem Vorderarm, und bald darauf dieser nach dem Oberarm; gleichzeitig fing das linke Bein an, wie erstarrt und schwerer als das andere zu werden und wurde endlich vollkommen gelähmt, ohne dass sich eine Contractur eingefunden hatte. Die Kranke gab hinlänglich gut Auskunft über ihren Zustand: sie versicherte uns, dass sie nie ihr Bewusstsein verloren, dass sie nie Kopfschmerzen gehabt und in den gelähmten Gliedmaassen nicht mehr Schmerzen als wie in allen anderen Theilen des Körpers empfunden habe. Im Uebrigen hatte sie alle Symptome von Lungenschwindsucht, und wir fanden bei ihr in der Spitze der rechten Lunge eine grosse Höhle, was bei so vorgerücktem Alter ein merkwürdiger Fall ist. Der Puls war beständig frequent, was aber von dem Lungenleiden lediglich herrühren konnte. Diese Frau blieb im Hospitale gegen zwanzig Tage, während welcher Zeit wir sie allmählich verkommen sahen, ohne dass sich eine neue Erscheinung von Seiten des Nervensystems dazu fand. Den 22. Juli 1832 4 Uhr Morgens starb sie.

Section. Auf der vorderen Seite zeigte das Gehirn nichts Bemerkenswerthes; die Meningen waren gleich und ohne seröse Infiltration; ziemlich zahlreiche Pacchionische Drüschen befanden sich längs der grossen Incisura interlobularis. Die Windungen waren gesund, aber etwas unter ihnen, wo der vordere und mittlere Lappen der rechten Hemisphäre sich ver-

einigen, zeigte sich eine bedeutend grosse Erweichung der Gehirnsubstanz, welche keine Injection erkennen liess, sondern vielmehr ihrer Consistenz und Farbe nach einer starken Amylum-Auflösung in Wasser ähnlich sah. Die sie umgebende Masse war gesund, namentlich zeigte sie keine stärkere Injection als gewöhnlich. Die Ventrikel enthielten nur wenig Serum.

Pitres. Gaz. méd. 40. 1876. 66jähr. Frau, bisher gesund, fühlte am 22. November, während sie in der Wirthschaft thätig war, ein schmerzhaftes Gefühl von Taubheit der rechten Extremitäten, konnte ihre Arbeit fortsetzen, aber im Laufe des Tages nahm die Taubheit zu und es kam dazu eine gewisse Schwierigkeit, die Worte zu articuliren. Am folgenden Tage wurden diese Symptome allmählich ausgesprochener, und am 25. November hatte sich das Taubheitsgefühl in eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie, und die erschwerte Aussprache in eine absolute Unmöglichkeit zu sprechen verwandelt, ohne dass jemals das Bewusstsein verloren gegangen war. Status vom 27. November. Totale rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, die rechten Extremitäten wärmer, Algesie erhalten, Pt. kann die Zunge nicht vorstrecken, Resp. 24, P. 96, sehr klein, hin und wieder unregelmässig. Abends T. vaginae 38,2, reichliche Diarrhöe, Zunge trocken, rissig. 28. November. Tv. 38,5, Resp. 48, P. kaum fühlbar, Reflex auf Kitzeln der Fusssohle erloschen. Abends Tv. 38,6, beginnender Decubitus an der rechten Hinterbacke. 29. November. Tv. 38,0, Resp. 44, Abends Tv. 38,8. 30. November. Diarrhöe hat abgenommen, Decubitus verbreitet sich nicht. Urin ohne Zucker und Eiweiss, Herzschlag unregelmässig, P. 96, Resp. 48, Tv. 38,7. 1. December. Trachealrasseln, Resp. 44, P. sehr unregelmässig, Decubitus an der rechten Ferse. T. 38,1, Abends 38,5. 2. December. Resp. 48, T. 38,2—38,7. 3. December. P. 88, Resp. 44, T. 38,1—38,2. Leichte Flexionscontractur der Finger. Zunge andauernd trocken, fuliginös. 4. December. Status idem, Resp. 60, P. 96, T. 37,9—37,8. Tod am Morgen des 5. December, 13 Tage nach Beginn der Erscheinungen. Die Kranke verstand, was man zu ihr sprach, konnte nur die Silben aïe, oh, mon dieu hervorbringen.

Section. Arterien der Basis atheromatös, aber überall durchgängig. Windungen allgemein verschmälert. Auf der Angularwindung und dem oberen Scheitelläppchen links 2 kleine gelbe Platten von 4 mm Durchmesser. Ausserdem eine weisse Erweichung im Mark des Scheitellappens, deren Grenzen durch das Mikroskop bestimmt werden müssen. Sie reicht nach vorn bis in die Markleiste der Broca'schen Windung, hat im Scheitellappen einen grössten Durchmesser von 3—4 cm und endigt spitz 2 cm hinter dem hinteren Ende des Thalamus opticus. Das übrige Gehirn gesund.

Dreyfus. Progrès méd. 53. 1876. 61jähr. Frau, wird am 15. Juli aufgenommen, klagt seit einigen Monaten, besonders aber seit den letzten vier Wochen über intermittirenden Kopfschmerz in der rechten Stirngegend. Seit einigen Tagen lebhafte Schmerzen in der rechten Schulter, Schwäche und Gefühl von Steifigkeit des rechten Ellenbogens, Fingerbewegungen erschwert. Vorübergehend auch die Sprache erschwert. 17. Juli. Schmerzen in der rechten Schulter unter dem Acromion bestehen fort, Bewegungen des Gelenks nicht schmerzhaft. Musculatur des rechten Armes schlaff und etwas atrophisch, leichte Flexionscontractur des Cubitalgelenks. Pt. kann zwar Schulter und Arm, aber nicht das Handgelenk und die Finger bewegen. Paraesthesien im Ober- und Vorderarm, leichte Herabsetzung der Sensibilität (= Algesie) an den Fingerspitzen und der Hohlhand. Die rechte Hand wärmer als die linke, Bein und Gesicht frei bis auf sehr leichte Ablenkung der Zungenspitze nach links. Sprache etwas langsam, sonst gut, Intelligenz erheblich beeinträchtigt. Das Gedächtniss hat seit einem Monat gelitten, Kopfschmerz gering. Status idem bis zum 23. Juli, wo plötzlich Unwohlsein und Schwindelanfälle eintreten. 24. Juli. Leichtes Oedem an den Fingern der rechten Hand, Schmerzen im Cubitalgelenk und den Fingern, Contractur des ersteren ausgesprochener. 25. Juli. Im Plaudern begriffen wird Pt. plötzlich aphasisch, kann einige Minuten lang kein Wort hervorbringen. In der Nacht darauf lebhafter Kopfschmerz, unwillkürliche Bewegungen im rechten Bein 26. Juli. Zunge weicht stärker ab, beim Aufstehen knickt das rechte Bein zusammen, Paraesthesien im rechten Fusse. Anfall von Sprachlosigkeit von der Dauer einiger Minuten. Es wird Schiefheit des Mundes bemerkt. 28. Juli. Sprache unverständlich, rechter Mundwinkel steht tiefer, ausgesprochene Parese und Sensibilitätsstörung des rechten Beins. Temperaturerhöhung rechts durch Thermometer nachweisbar. 1. August. Die Schwäche der Intelligenz nimmt fortwährend zu, Verziehung des Gesichts deutlicher, Sprache etwas besser. Vollständige Anaesthesie des rechten Armes, rechtes Bein leicht ödematös. Anorexie, secess. involunt. Bis zum 10. August: Lähmung des rechten Beines wird besser, Pt. kann etwas gehen. Sprache gut, Appetit besser. 19. August. Pt. bricht beim Aufstehen zusammen, kann das Bein nicht mehr heben. Grosse Schwäche. Pt. spricht nicht. Diarrhoe. 24. August. Fast vollständige Anaesthesie und schlaffe Lähmung der rechten Gliedmaassen, deutliche Facialislähmung und Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte. Oedem an den rechten Extremitäten. Vollkommen sprachlos, theilnahmlos und somnolent, kommt Pt. allmählich sehr herunter und stirbt am 17. September.

Section. Basilaris und Carotiden enger als normal, atheromatös, die übrigen Gefässstämme normal bis auf die linke Art. f. S., welche sehr

atheromatös und zu dreiviertel obliterirt ist. Ein grosser Erweichungsherd umfasst links den hinteren Theil der beiden unteren Stirnwindungen, die ganze vordere Centralwindung und in geringerem Maasse den vorderen Theil der hinteren Centralwindung, sie erstreckt sich in einer Ausdehnung von 2—3 cm auch auf die erste Schläfewindung. Das zu den erkrankten Windungen gehörige Marklager ist mit erweicht. Hirnstamm und rechte Hemisphäre intact. Hypostatische Pneumonie der rechten Lunge.

Erst während des Druckes ist mir der Ausgang eines Falles*) bekannt geworden, der nach mehrmonatlicher, anscheinend vergeblicher Behandlung weggeblieben war und durch die allmähliche Summation von Herderscheinungen bei fast vollständigem Fehlen sonstiger Krankheitssymptome ein typisches Bild der chronischen Erweichung schien. Dieser Mann war sonst vollkommen gesund, hatte nie Syphilis gehabt und zeigte nur während der Behandlung eine geringe Abnahme seiner Ernährung, wohl in Folge grosser Dosen von Jodkalium. Intelligenz, Gedächtniss, Sprache etc. zeigten nie eine Spur von Störung, nur seine Stimmung war eine gedrückte, ich sah ihn einige Male weinen und die Fassung verlieren, als es statt besser immer schlimmer wurde. Ganz vorübergehend trat Kopfschmerz und einmal Erbrechen auf, ich vermuthe aber, dass eine intensive catarrhalische Angina darauf Einfluss hatte. Etwa 3 Monate dauerte die Progression, dann blieb der Zustand etwa 1 Monat lang ziemlich unverändert, aber der Puls war unregelmässig und machte mich besorgt, ich war darauf gefasst, dass plötzlich einmal der Tod eintreten könnte. Statt dessen trat, wie ich nachträglich erfuhr, eine Besserung und im Laufe von 2 Monaten vollständige Heilung ein. Der Ablauf des Krankheitsprocesses erforderte demnach im Ganzen 6 Monate. Dass ein Ausgang in Heilung bei dieser Krankheit überhaupt eintreten könnte, hielt ich bis dahin nach meiner Kenntniss der Fälle für unmöglich. Etwas Analoges ist nur von der syphilitischen Gehirnerweichung in Folge obliterirender Arteriitis bekannt, wo ebenfalls das Jodkalium von ausgezeichneter Wirkung ist.

Ein 41 jähriger, bisher gesunder Glasermeister bemerkte seit etwa 5 Wochen ein Taubheitsgefühl der linken Hand und eine Ungeschicklichkeit der Bewegungen derselben, die allmählich immer mehr zunahmen. Am 11. April, wo ich ihn zuerst sah, folgender Status: Ungestörtes Allgemeinbefinden, Pt. fühlt sich gesund bis auf die Gebrauchsunfähigkeit

*) Vorgestellt in der Sitzung der Berl. med. Gesellsch. vom 18. Mai 1881.

der linken Hand. Die grobe Beweglichkeit des linken Armes ist erhalten, Pt. kann ihn erheben, im Ellenbogengelenke beugen und strecken, auch noch ziemlich kräftig die Hand drücken, doch ist der Händedruck rechts viel stärker. Alle übrigen Bewegungen geschehen mit grosser Kraft. Eine deutliche Störung tritt nur bei den feineren Bewegungen hervor, die Opposition des Daumens gegen jeden einzelnen Finger gelingt mit Anstrengung nur unvollkommen, langsam und schwerfällig. Pt. klagt, dass er nichts mehr mit der Hand anfassen und sein Geschäft nicht betreiben könne. Beim An- und Auskleiden kann er die linke Hand gar nicht verwerthen, weder aufknöpfen noch zuknöpfen, er muss sich dabei helfen lassen. Mit der rechten Hand geschehen alle diese Bewegungen vollständig geschickt. Die nähere Untersuchung ergiebt ausserdem einen vollständigen Verlust des Tastvermögens mit der linken Hand, Pt. kann bei geschlossenen Augen keinen ihm in die Hand gelegten Gegenstand erkennen und fühlt kaum, dass er etwas darin hat. Passive Bewegungen der Finger werden von ihm nicht wahrgenommen. Stärkere Berührungen fühlt Pt., weiss aber nicht, welcher Finger berührt worden ist, leichtere Berührungen bemerkt er nicht. Die Schmerzempfindlichkeit ist erhalten. Die Störung des Hautgefühls erstreckt sich bis über den Ellenbogen aufwärts. Die Hand fühlt sich kühler an und scheint leicht ödematös. Subjectiv besteht Taubheitsgefühl, die Finger erscheinen dem Patienten steif und schwer beweglich. Zunge und Facialis, sowie das linke Bein sind intact, doch hat Pt. das Gefühl, als ob das linke Bein ebenfalls schwerfälliger würde. Keinerlei Allgemeinerscheinungen, Augenhintergrund normal, bei Prüfung des excentrischen Sehens in den linken Gesichtsfeldhälften jedes Auges erfolgen sehr präcise Angaben. Pt. erhielt Kalium jodatum, rasch steigend bis zu 6 Gr. täglich. Trotzdem gewannen die Herdsymptome allmählich an Ausdehnung. Am 10. Mai hatte Pt. 100 Gr. Jodkalium verbraucht, Puls 112, regelmässig, Allgemeinbefinden ungetrübt, doch verfolgt Pt. mit grosser Sorge das Fortschreiten der Lähmung. Zunge, Gesichtsfeld etc. sind auch jetzt noch absolut frei; Arm und Bein sind paretisch und die linke Wangenpartie etwas verstrichen. In der Schulter, die etwas herabhängt, hat Pt. ein Gefühl von Spannung, doch sind die Bewegungen frei, im Uebrigen hat die grobe Kraft aller Bewegungen abgenommen, die Hand kann nur mühsam zur Faust geschlossen werden, die Unbehülflichkeit derselben hat noch weiter zugenommen. Die Schmerzempfindlichkeit ist an den Fingern stark herabgesetzt, in geringerem Maasse am ganzen Vorderarm und Oberarm. Das Gehen ist sehr gestört, der Fuss knickt sehr leicht um, Pt. kann deswegen auch keinen Stiefel mehr anziehen. In Bettlage wird das Bein kräftig erhoben, auch im Kniegelenk erfolgen die Bewegungen kräftig, dagegen im Fussgelenk mit verhältnissmässig geringer Kraft. Zehenbewegungen erfolgen langsam. Die Lagevorstellungen bei passiven Be-

wegungen der Zehen erhalten, auch Stiche werden immer richtig angegeben. Berührungsempfindlichkeit in der Weise herabgesetzt, dass leichte Berührungen gar nicht bemerkt, stärkere wohl wahrgenommen aber falsch localisirt werden. Pt. kann harte und weiche, runde und eckige Körper, die an die linke Fusssohle gepresst werden, nicht durch das Gefühl erkennen, wohl aber rechts. Subjectiv klagt Pt. ebenfalls über vermindertes Gefühl des linken Fusses und führt darauf seine Gehstörung zurück. Am 20. Mai klagt Pt. zum ersten Mal über Kopfschmerz, der den ganzen Kopf und besonders die rechte Stirngegend einnimmt. Das Bein ist entschieden schlechter. Zwei Blutegel an die rechte Schläfe entsprechend der Haargrenze, Abführpillen. Zunächst kein Erfolg, der Kopfschmerz hält bis zum Abend des 21. an, die Nacht war schlaflos. Seitdem frei. Am 22. Mai wird Angina faucium constatirt, Pt. klagt über Uebelkeit, hat des Morgens einmal erbrochen, Puls 132. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich über die linke Rumpfhälfte, ausserdem besteht Taubheitsgefühl der linken Gesichtshälfte, leichte Berührungen werden über der linken Wange und in der Umgegend des linken Ohrs nicht wahrgenommen. Die Schwäche der Extremitäten hat zugenommen. Gang noch ohne Unterstützung, jedoch nur mit Mühe und bei grosser Vorsicht möglich. Jodkalium wird ausgesetzt, es sind im Ganzen 162 Gr. verbraucht. Mit Nachlass der Angina folgte anscheinend etwas Besserung, namentlich erschienen dem Pt. die Extremitäten besser beweglich. 30. Mai. Pt. hat wieder den ganzen Tag über rechtsseitigen Kopfschmerz, sonst keine Allgemeinerscheinungen. 1. Juni. Extremitäten wieder schlechter. 8. Juni. Status idem. Puls unregelmässig, abwechselnd verlangsamt und wieder rascher, wobei die Periode der Verlangsamung kürzer dauert, in toto 60—70. 29. Juni. Das Bein erscheint etwas besser. Ord: Einreibungen mit flüchtigem Liniment, Tinct. nuc. vomic. Pt. entzog sich nun der weiteren Behandlung, und ich sah ihn erst Mitte October, und zu meiner Ueberraschung, vollständig hergestellt wieder. An der linken Hand liess sich weder eine Sensibilitätsstörung, noch eine Störung der Bewegungsvorstellungen, Tastvorstellungen und Lagevorstellungen nachweisen, Pt. hatte die volle Gebrauchsfähigkeit derselben wiedererlangt. Das Bein zeigte weder beim Gange eine Störung, noch erschien es dem Pt. schwerfälliger, er konnte wie früher auf Gerüste steigen und fühlte sich vollständig sicher. Im Gesichte nur noch Spuren von Asymmetrie. Diese Restitution soll angeblich im Laufe der nächsten acht Wochen allmählich eingetreten sein und dasBein eher besser geworden sein als der Arm. Eine Intelligenzstörung war niemals zu bemerken. Der Puls regelmässig, nur etwas beschleunigt.

§. 46. Die Herdsymptome der Gehirnerweichung.

Wie bei der Hirnblutung haben wir auch bei der Gehirnerweichung directe und indirecte Herdsymptome zu unterscheiden.

Dazu kommen, der Erweichung ausschliesslich eigenthümlich, die passageren Herdsymptome.

Die indirecten Herdsymptome bestehen meist in Hemiplegie, begleitet von mehr oder weniger vollständiger Hemianaesthesie. Was in dieser Beziehung von dem Durchschnittsbilde der Hemiplegie gesagt worden ist, das in den Anschauungen der Autoren immer wiederkehrt, und über die Bedeutung, welche man der Gruppirung der Symptome bei ihrer Rückbildung beizulegen hat, gilt Alles auch für die acut einsetzende Gehirnerweichung in demselben Maasse, wie für die Hirnblutung. Noch ausschliesslicher als für die Hirnblutung scheint bei der Gehirnerweichung das Symptom der indirecten Hemiplegie an den Insult gebunden und ohne denselben nur an Localitäten vorzukommen, wo, wie beim Pons und der Oblongata, die motorische Faserung schon durch ein locales Trauma von sehr beschränkter Ausdehnung getroffen werden kann. Der Ort, welcher bei der Hirnblutung von der allgemeinen Regel, dass der Insult die indirecte Hemiplegie begleitet, am ehesten eine Ausnahme machte, der Sehhügel, ist für sich allein verhältnissmässig selten Sitz der Erweichung und Ausgangspunkt der indirecten Hemiplegie.

Ohne Insult plötzlich einsetzende Herdsymptome werden bei der Erweichung ziemlich häufig beobachtet, meist in Form von Monoplegien oder gleichwerthigen Theilerscheinungen der Hemiplegie und Hemianaesthesie, wie hemiopischen Defecten. In diesem Falle kann das Herdsymptom dennoch indirect verursacht sein, wenn der Erweichungsherd in nächster Nähe des functionsgestörten Gehirnbezirkes liegt. So ist z. B. der auf S. 137 berichtete Fall von Lucas-Championnière aufzufassen, wo sich nicht die Broca'sche Windung selbst, sondern ihre nächste Nachbarschaft zerstört zeigte und auch schon ein Beginn der Restitution bemerkt worden war.

Eine ganz andere Bedeutung kommt den passageren Herdsymptomen zu. Sie beruhen, wie in den vorhergehenden Paragraphen ausführlich entwickelt worden ist, auf Embolie oder Thrombose solcher Gefässgebiete, deren anastomotische Verbindungen mit benachbarten Gefässen den Ausgleich der Circulationsstörung ermöglichen. Wir sahen, dass dieser Fall sich fast nur im Mantelgebiete ereignen konnte. Ein Beispiel der Art geben die beiden Anfälle von Hemiplegie, welche in dem kurz vorher citirten Falle auf S. 137 zu beobachten waren, ohne dass eine palpable Gehirnläsion für ihre Erklärung aufgefunden wurde. Ebenso häufig als

die Hemiplegie werden passagere Herdsymptome von umschriebenerem Character beobachtet, sie kommen z. B. als sogenannte Prodrome bei seniler und luetischer Gehirnerweichung vor. Das Verhältniss der passageren Herdsymptome zum Insult und den Allgemeinerscheinungen überhaupt ist genau dasselbe, wie das aller anderen Herdsymptome. Sie treten bald mit, bald ohne Insult ein, und im ersteren Falle verräth sich der höhere Grad des Trauma's, das im Augenblicke der Gefässverstopfung eingewirkt hat, durch grössere Extensität und längere Dauer der Herdsymptome. Mit Insult eingetretene passagere Herdsymptome nehmen deshalb meist die Form der Hemiplegie an. Was ihre Dauer betrifft, so wird es zweckmässig sein, den Begriff der passageren Hemiplegie auf solche Fälle zu beschränken, wo die volle oder annähernd vollständige Restitution innerhalb der nächsten 8 Tage stattgefunden hat. Bei längerem Bestande der Symptome pflegt ein entsprechender Herd nicht zu fehlen, wenn selbst der Mechanismus ihrer Entstehung genau derselbe war wie bei passagerer Hemiplegie. Trotz Wiederherstellung der Circulation kann es nämlich, wie auf S. 138 ausgeführt wurde, zur Herdnecrose kommen. Die passagere Hemiplegie kann sowohl direct als indirect sein, letzteres allerdings nur in den Fällen, die mit Insult eingetreten sind. Die Bedeutung der indirecten Hemiplegie kann demnach sehr verschieden sein; denn ist sie zugleich eine passagere, so bleibt überhaupt eine palpable Läsion der Gehirnsubstanz aus, man wird weder erwarten können, eine solche bei der Section zu finden, noch werden Herderscheinungen zurückbleiben, die dem Ausfall anderer Gehirnbezirke entsprechen, also beispielsweise hemiopische Defecte u. dgl. m. War die Hemiplegie dagegen eine indirecte in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes, so geht zwar die Hemiplegie in der Regel zurück, es bleiben aber die anderen unvermeidlichen Symptome des Erweichungsherdes je nach der Localität bestehen.

Tritt man mit dieser Unterscheidung, deren Nothwendigkeit aus dem Inhalt des §. 44 klar hervorgeht, an die Casuistik heran, so stellt sich heraus, dass fast alle kurz dauernden Hemiplegien, welche ohne Insult vorkommen, nicht indirecte sind, sondern zu den passageren in dem oben bezeichneten Sinne gehören. Diese Fälle also müssen in Abrechnung gebracht werden, und geschieht dies, so stellt sich heraus, dass die Beziehungen des Insultes zur indirecten Hemiplegie bei der Erweichung noch viel intimere sind als bei der

Hirnblutung. Indessen ist dieses Abhängigkeitsverhältniss ein ziemlich einseitiges, indem zwar die indirecte Hemiplegie fast stets von Insult begleitet wird, der Insult aber und starke Betäubungsanfälle ohne Hemiplegie und sogar ohne alle Herdsymptome sich ereignen können. Die besonderen Umstände, die dieses Verhalten ermöglichen, sind z. Th. oben auf S. 139 schon berührt worden, wo ein Beispiel doppelseitiger Erweichung beigebracht wurde, häufiger wird die Embolie atheromatösen Breies von einer gewissen Verbreitung, aber nicht genügender Massenhaftigkeit um die Circulation zu unterbrechen, als Ursache zu betrachten sein. Bei der Hirnblutung bestehen solche besondere Bedingungen nicht, der Insult ohne Hemiplegie war deshalb ein äusserst seltenes und nur durch wenige Beispiele zu stützendes Vorkommniss. Bei den Erweichungen ist dasselbe verhältnissmässig häufig, besonders in den leichteren Graden des Insultes, den Ohnmachts- und Betäubungsanfällen, es wird aber meist den sogenannten Prodromen der Gehirnerweichung zugerechnet.

Betreffs der directen Herdsymptome erinnern wir den Leser an unsere Bemerkungen auf S. 61 und 62, welche auch auf die Casuistik der Erweichungen zutreffen.

Von den Hirnblutungen wurde vorwiegend der Stammlappen befallen und vergleichsweise selten der Hirnmantel. Bei den Erweichungen scheint dagegen keine Region besonders bevorzugt. Da aber der Umfang des Hirnmantels jederseits das Vielfache des Stammgebietes beträgt, so kommen absolut viel häufiger die Erweichungen des Hirnmantels zur Beobachtung. Die folgende Casuistik kann diesem Häufigkeitsverhältniss natürlich nicht Rechnung tragen, da ihr Umfang sonst in's Ungemessene gewachsen wäre und es nur nothwendig schien, die Hauptlocalitäten an der Hand practischer Beispiele durchzugehen.

I. Erweichungen im vorderen Gebiete des Stirnlappens pflegen vollständig latent zu bleiben, wenn sie sich chronisch oder ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln; der im Folgenden mitgetheilte Fall von Andral ist hierfür beweisend.

Andral. Beobachtung 1 der Erweichungen. Ein Greis von 81 Jahren wurde in folgendem Zustande in's Hospital aufgenommen: Das Gesicht bleich und mager; die Zunge bleich und feucht; der Leib weich und schmerzlos; Verstopfung; der Puls zählt 68 Schläge, ist regelmässig und hart; die Respiration natürlich. Von Seiten des Gehirns: die Intelligenz etwas abgestumpft, die Bewegungen vollkommen frei, die Sensibilität un-

versehrt; kein Kopfschmerz. Wir erfuhren, dass dieser Mann seit mehreren Monaten keinen Appetit mehr hatte. Die wenigen Speisen, welche er zu sich nahm, wurden nur mit Mühe verdaut, ohne dass übrigens jemals Erbrechen stattfand. Die Kräfte waren allmählich geschwunden; es wurde jedoch keine Störung in der Muskelthätigkeit bemerkt; noch Tags vor seiner Aufnahme hatte er einen Brief geschrieben; jeden Morgen las er einige Zeit in einem Gebetbuche. Während der nächstfolgenden vierzehn bis zwanzig Tage im Hospital sahen wir ihn immer schwächer werden. Leichte Bouillon machte alle seine Nahrung aus. Es bildete sich am Kreuzbein ein breiter Brandschorf aus; der Puls nahm an Frequenz zu; die Zunge wurde roth und trocken, bedeckte sich alsdann, sowie die Zähne und Lippen, mit einem russigen Ueberzuge und der Kranke starb, ohne dass sich bis zum letzten Augenblick von Seiten der Intelligenz, der Bewegung und der Sensibilität etwas Anderes, als jene wachsende Schwäche des adynamischen Zustandes gezeigt hatte.

Section. Die Arachnoidea auf der convexen Seite der Gehirnhemisphäre wurde durch eine kleine Quantität Serum aufgehoben, von dem sich auch zwei oder drei Kaffeelöffel voll in den Seitenventrikeln befand. Die Gehirnsubstanz zeigte nichts Besonderes, bis dass man an die Basis des vorderen Theils der linken Hemisphäre kam; hier fanden wir folgende krankhafte Veränderung vor: in dem Theile der linken Hemisphäre, welcher über der Augenhöhle liegt, war die Gehirnmasse, in dem Umfange von einem Hühnerei, in einen schmutzig weissen Brei verwandelt, in welchem kein Gefässchen lief, oder auch nur ein Tropfen Blut entdeckt wurde. Weiterhin nahm das Gehirn allmählich seine normale Consistenz wieder an und hatte die gewöhnliche Farbe. Alles Uebrige war gesund; auch zeigten die Meningen in der Nachbarschaft jener erweichten Stelle keine krankhafte Veränderung. Hypertrophie des linken Herzens. Decubitus am Sacrum.

Bei acutem Einsetzen kann der Insult fehlen und dennoch indirecte Herdsymptome vorhanden sein, indem sich das Trauma auf die benachbarte sogen. motorische Region erstreckt; es entstehen dann Monoplegien oder, bei linksseitigem Sitze, motorische Aphasie, die sich spätestens im Laufe einiger Wochen wieder verlieren. So sind die Fälle von Dieulafoy und Frey aufzufassen. Zu dem letzteren ist noch zu bemerken, dass er eins der wenigen gewährleisteten Beispiele von Monoplegien mit intacter Sensibilität ist. Die Erklärung dieses Verhaltens ist auf S. 324 des I. Bandes gegeben worden.

Dieulafoy. Gaz. des hôp. 1867, p. 229. 44jähr. Mann, an Bright'scher Nephritis leidend, bemerkt plötzlich, dass er die

Sprache verloren hatte, ohne dass andere Gehirnerscheinungen voraufgingen oder folgten. Er verstand Alles, hatte volle Intelligenz, konnte aber nur einige einsylbige Wörter wie bien und non hervorbringen. Es bestand auch Agraphie. Die rechten Extremitäten ohne Störung der Motilität und Sensibilität. Im Gesicht war eine leichte Parese des rechten unteren Facialisgebietes bemerkbar. In 8 Tagen konnte er schon einige Wörter und vor Ablauf von 6 Wochen fast Alles wieder sprechen. Tod 3 Wochen später in Folge des Nierenleidens.

Section. Im linken Vorderlappen 2 cystisch veränderte Herde, durch leicht graue Verfärbung von der weissen Substanz sich abhebend. Der eine, erbsengross, lag rechts von dem zweiten, der den dreifachen Umfang hatte. Sie grenzten an die untere Stirnwindung, deren graue Substanz aber blieb verschont. Das ganze übrige Gehirn gesund.

Frey. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung. Arch. f. Psych. VI. p. 327. 42jähr. Mann, wurde eines Abends von heftigem Stirnkopfschmerz befallen und bemerkte am nächsten Morgen Parese des linken Armes, die nach einigen Tagen wieder schwand. Nach 4 Wochen stellte sich wieder plötzlich heftiger Kopfschmerz in der rechten Stirngegend ein, diesmal von Benommenheit und Ohnmachtsgefühl begleitet, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins und von kurzer Dauer. 3 Stunden nach dem Anfall wird eine bedeutende Parese des linken Armes constatirt, welche sich in Verlangsamung und Schwäche, bei erhaltener Ausführbarkeit aller Bewegungen der linken oberen Extremität ausspricht. Zunge weicht nach links ab, Schiefheit des Mundes gerade nur angedeutet, Sensibilität überall, auch am linken Arm, vollkommen erhalten. Albuminurie, Sprache etwas unbehilflich. Nach 4 Tagen zeigen Facialis, Zunge, Sprache nichts Auffallendes mehr. Die Parese des Armes hat sich bedeutend gebessert und nach weiteren 10 Tagen ist sie fast vollständig ausgeglichen. Tod 2 Tage später an einem Gesichtserysipel.

Section. Im Marklager der rechten Hemisphäre ein Erweichungsherd von 12 mm Länge, 8 mm Breite und 3—4 mm Höhe, auf dem Horizontalschnitt entsprechend der unteren Fläche des Balkens sichtbar. Aus den Zeichnungen ist ersichtlich, dass er das Centrum ovale an der Stelle, wo die Markleisten der beiden unteren Stirnwindungen zusammentreffen, einnimmt und im Bereiche des hinteren Drittels dieser Windungen liegt. Ausserdem chronische Nephritis.

II. Innerhalb der sogen. motorischen Region des Hirnmantels ist Hemiplegie die Folge jeder ausgedehnteren Erweichung; und zwar eine langsam anwachsende, aus Monoplegien sich summirende bei chronischem Verlaufe des Processes, wovon in §. 45 hinreichende Beispiele gegeben sind; bei acut einsetzender Erweichung dagegen eine plötzliche, gewöhnlich unter Insult auf-

tretende Hemiplegie. Dieselbe ist zwar direct bedingt, kann sich aber dennoch zum Theil oder vollständig ausgleichen, je nachdem ein grösseres oder geringeres Rindengebiet verschont geblieben ist. Die Ausgleichung geschieht dann immer nur langsam auf dem S. 107 schon angedeuteten Wege. Dass dabei nicht der geringste Defect zurückzubleiben braucht, scheint der erste der im Folgenden mitzutheilenden Fälle aus Berger's Beobachtung zu beweisen.

Laquer l. c. Beob. 6. 62jähr. Frau. erlitt am 7. Juli 1876 einen Schlaganfall; sie stürzte plötzlich bewusstlos nieder und zeigte eine linksseitige Hemiplegie. Arm und Bein waren vollständig gelähmt, ob auch eine Deviation des Mundes vorhanden war, weiss Pt. nicht anzugeben. Die Sprache war einige Tage lang undeutlich und lallend, und die Zunge erschien der Pt. schwer beweglich. Nach 3 wöchentlicher Behandlung besserte sich die Beweglichkeit des Armes, etwas später auch das Bein. Nach 1 Jahre war die Hemiplegie vollständig zurückgegangen. Jan. 1878 entwickelte sich ein Drüsencarcinom. Es wurde nun Motilität und Sensibilität eingehend geprüft und ein völlig normales Verhalten derselben constatirt.

Section. Juni 1878. Die Pia mater, im Ganzen ohne Veränderungen, leicht abziehbar, haftet über der rechten hinteren Centralwindung in deren unterem Dritttheil, den beiden unteren Dritteln der vorderen Centralwindung, sowie dem anstossenden Uebergange in die untere und mittlere Stirnwindung fester an. Beim Abziehen derselben über den betreffenden Partien bleiben die oberflächlichsten Rindenschichten an der Pia haften und legen eine leicht gelbbraun gefärbte, im Ganzen fetzig erscheinende, beim Aufgiessen von Wasser mit zahlreichen flottirenden Gewebsfetzen versehene Erweichungsfläche blos. Die entsprechenden Windungen der linken Hemisphaere sind völlig intact, ebenso zeigen sich beim Durchschneiden der betroffenen Partien die tieferen Rindenschichten makroscopisch völlig normal, ebenso das ganze Marklager. Auch die Inselwindungen rechterseits völlig intact.

Während hier nach einem Jahre die Hemiplegie ganz geschwunden war, zeigt der zweite Fall von etwas ausgedehnterer und tiefer gehender Läsion in demselben Zeitraume gar keine Besserung, und doch war auch hier ein grosses Gebiet der sogen. motorischen Zone erhalten geblieben. In beiden Beobachtungen bestand überdies ein ausgeprägter Insult als Zeichen eines nicht nur local wirkenden Trauma's. Aber der anatomische Befund gewährt uns Anhaltspunkte, die ein Verständniss dieses Unterschiedes eröffnen. In dem zweiten Falle ging die Erweichung tiefer und bewirkte eine

Leitungsunterbrechung, in deren Folge sich absteigende Degeneration der Pyramidenbahn entwickelte, ein hoher Grad localen Trauma's wird hier den „Fuss des Stabkranzes“ (s. S. 25 des I. Th.) betroffen haben. In dem ersten Falle dagegen muss das locale Trauma verhältnissmässig gering gewesen sein, da eine secundäre Degeneration nicht gefunden wurde und an der Sorgfalt der Section nicht zu zweifeln ist.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 15 von Vulpian. 26jähr. Frau. Vor 1 Jahre plötzlich mit Verlust des Bewusstseins an linksseitiger Hemiplegie erkrankt. Bei der Aufnahme vollständige Lähmung der linken Seite mit Atrophie und Herabsetzung der Sensibilität und leichter Contractur des Armes. Herzfehler, Tod an Dysenterie.

Section. Gelbe Platte mit Depression an der Oberfläche der rechten Hemisphäre, betrifft den vorderen Theil der vorderen Centralwindung, das hintere Drittel der drei Stirnwindungen, den äusseren Theil der Insel. Auf die graue Substanz beschränkt, nur im Niveau des hinteren Theils der II. Stirnwindung und eines Theils der oberen Stirnwindung ist auch die Marksubstanz in einiger Tiefe ergriffen. Corp. striatum normal. Absteigende Atrophie des rechten Hirnschenkels und des linken Seitenstranges.

Der folgende Fall illustrirt das klinische Bild in frischeren Fällen ausgedehnter Erweichung.

Ballet. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif etc. Paris, 1881. Beob. 51. 83jähr. Frau, früher nie gelähmt. Am 30. September wird bemerkt, dass sie schwankt, am Abend fällt sie vollständig hin und hat seit der Zeit nicht mehr gesprochen. Status am 2. October. Intelligenz sehr gestört, Pt. sitzt mit geöffneten Augen, mit der rechten Hand automatisch beschäftigt. Neigung, sich nach rechts zu drehen, Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts. Totale schlaffe linksseitige Hemiplegie, nur das Bein etwas beweglich. An der ganzen linken Körperhälfte werden Schmerzeindrücke, Kälte und Wärme nicht gefühlt. 6. October etwas weniger somnolent, Lähmung unverändert, Schmerzeindrücke im Gesicht und am Arm werden wahrgenommen, aber stumpfer und schlecht localisirt. 7. October. Pt. spricht, antwortet aber nicht auf Fragen. Kitzeln der Fusssohle bleibt links erfolglos. 17. October. Motilität und Intelligenz unverändert. Sensibilität links noch deutlich herabgesetzt. Tod am 26. October.

Section. Ein grosser Erweichungsherd rechts nimmt die unteren $^3/_4$ der hinteren Centralwindung, das ganze untere Scheitelläppchen, das hintere Drittel der Schläfenwindungen, die hinteren Partieen der Insel ein

und erstreckt sich fast bis an den unteren Rand der Hemisphäre, ohne auf den Hinterhauptslappen überzugreifen. Das darunter liegende Marklager in bedeutender Tiefe ebenfalls erweicht. Die Erweichung reicht nicht bis an den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel heran und beginnt erst ungefähr zwei cm hinter dem „carrefour".

Den vorstehenden Beobachtungen linksseitiger Hemiplegie schliesst sich ein frischer Fall rechtsseitiger Hemiplegie an, der in zweifacher Hinsicht Interesse bietet. Die Art des Einsetzens nämlich ist recht characteristisch für die senile Erweichung. Dann finden wir hier eine motorische Aphasie, die gewöhnliche Begleiterscheinung der rechtsseitigen Hemiplegie. Es hat fast den Anschein, als ob dieses Herdsymptom von allen indirecten Herdsymptomen am leichtesten, bei vergleichsweise geringerem Trauma als die übrigen, zu Stande käme; denn auch die Erfahrung, dass bei rechtsseitigen Herden zeitweilig Aphasie als isolirtes indirectes Herdsymptom von Seiten der linken Hemisphäre dem Anfalle folgen kann, lässt sich nicht gut anders verstehen.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 20. v. Vulpian. 88 jähr. Frau, an häufigen Betäubungsanfällen leidend, klagte seit 3 Wochen über Paraesthesien des rechten Armes, erkrankt unter Erbrechen und grosser Schwäche, seitdem sprachlos und rechs vollständig gelähmt. Sensibilität (= Algesie) erhalten, Intelligenz abgestumpft. Reflexe am Beine nur gering, am Arme fehlend. Die Lähmung bleibt unverändert, an einem Tage konnte sie einige Worte aussprechen. Tod in 9 Tagen.

Section. Links 3 Erweichungsherde: 1) In der Nachbarschaft der Centralfurche, ziemlich oberflächlich, jedoch bis in die weisse Substanz reichend. 2) Im seitlichen Theile des Hinterhauptlappens, ausgedehnter, bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels reichend. 3) Rothe Erweichung in der Dicke eines halben Centimeters an der Oberfläche des linken Corpus striatum (also Schweifkern).

Während oben darauf hingewiesen wurde, dass der Insult bei doppelseitigen Erweichungsherden besonders leicht zu Stande käme, lernen wir im Folgenden ein Beispiel kennen, wo trotzdem der Insult ausblieb, wie es ja sonst häufig zu geschehen pflegt, wenn ausgeprägte Vorboten wie die hier beobachteten der definitiven Erweichung voraufgehen. Die Herdsymptome zeigen eine eigenthümliche Combination, nämlich motorische Aphasie und linksseitige Hemiplegie; davon vergeht die erstere, ein Phänomen der nächsten Nachbarschaft, sehr bald, die Hemiplegie dagegen erweist sich als

durchaus direct, durch Unterbrechung des Stabkranzes verursacht. Der Fall ist zugleich ein Beispiel sogenannter „Rindenepilepsie" (vgl. Th. I. §. 21).

Lépine l. c. Beob. 2. 44jähr. Frau, wurde August 1862 nach kleinen Vorboten, Paraesthesien der linken Extremitäten, Schwindelanfällen, plötzlich ohne Insult sprachlos und linksseitig gelähmt. Die Sprache kam sehr bald zurück, die Lähmung blieb bestehen. Nach 3 Mon. Anfälle von Convulsionen des gelähmten linken Armes, etwa alle 14 Tage wiederkehrend. Juli 63. Sprache und Intelligenz sehr gut. Schlaffe Lähmung der linken Extremitäten und des Gesichts, Sensibilität intact, Temperaturunterschied von 2° zwischen beiden Händen. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Den Anfällen ging eine Aura voran, bestehend in Parästhesien des linken Armes. Theils vollständig, theils unvollständig, begannen sie stets mit Erhebung des sonst gelähmten linken Armes. Exitus October 64.

Section Plaque jaune, nur klein, im hinteren Drittel der II. Stirnfurche, rechts, nimmt auf dem Schnitte die ganze Basis der II. Stirnwindung ein und erstreckt sich quer durch den Stabkranz bis zum Seitenventrikel, wo das Ependym im Bereich einer Mandel gelb verfärbt ist. Ganglien frei. In der linken Hemisphäre der ganze Linsenkern erweicht, innere und äussere Kapsel intact.

Der Erweichungsherd an der hinteren Inselwindung, welcher im nächsten Falle als Ursache der frischen Erscheinungen gefunden wurde, ist nicht etwa die schuldige Localität, sondern zufällig die einzige, die bis zur Erweichung gelangte, während eine verbreitetere Gefässverstopfung vorgelegen haben muss. Denn der neue Anfall bewirkt eine ähnliche Summation doppelseitiger Herdsymptome, wie wir weiter unten noch an einer Reihe von Beispielen kennen lernen werden, wir finden somit die Zeichen einer rechtsseitigen Hemiparese, wenn auch die Hand bewegt werden konnte. So erklären sich die im weitesten Sinne bulbären Symptome. Trotzdem hat die motorische Aphasie dieses Falles ein besonderes Interesse, wenn man sie mit Erfahrungen, die weiter unten Erwähnung finden werden, zusammenhält. Die hier gefundene Localität muss in der That der motorischen Sprachbahn besonders nahe liegen, so dass eine indirecte Aphasie von hier aus sehr leicht resultirt.

Voisin. Gaz. des hôp. Jan. 25. 1868. 58jähr. Frau, seit 4 Jahren linksseitig hemiplegisch in Folge von Erweichung des rechten Streifenhügels. 10. October. Anfall von Betäubung und sofortiger Unmöglichkeit zu gehen, mit allgemeinem Uebelbefinden, Röthe des Gesichts,

Benommenheit, Erschwerung der Respiration und vollständiger Aphasie. 11. October. Bei der Visite in Rückenlage, die Augen halb offen, das linke weniger geöffnet, ist bei Bewusstsein, denn sie zeigt die Zunge, dies geschieht langsam, ohne Abweichung, Verziehung des Mundes nach rechts, etwas Steifigkeit der Kiefer, öfter Zähneknirschen. Ist benommen, bedient sich der rechten Hand, um Gesten zu machen. Tod am 15. Octbr. unter Lungenerscheinungen.

Section. Ausser der alten Erweichung rechts ist links auf der hinteren Inselwindung eine Rindenerweichung von 8—10 mm Durchmesser. Arterien atheromatös.

Die folgende Beobachtung von Andral ist hierfür beweisend. Die Aphasie ist hier unzweifelhaft directes Herdsymptom und beruht auf Unterbrechung der motorischen Sprachbahn; die letztere muss deshalb durch den Ort der Erweichung in der linken Hemisphäre hindurchführen. Was die Ortsbezeichnung betrifft, so ist soviel klar, dass der Fuss des Stabkranzes und zwar ein sehr weit zurück liegender Theil desselben betroffen war. Bezüglich des Herds in der rechten Hemisphäre fehlen Anhaltspunkte für die Entstehungszeit, er konnte latent bleiben, wenn er sich langsam entwickelte.

Andral l. c. Beobachtung 17 der Erweichungen. Eine Frau von 80 Jahren hatte vor 3 Jahren, als sie in der Pitié aufgenommen wurde, auf einmal die Sprache verloren. Ihre Verwandten versicherten uns, niemals habe ein Verlust des Bewusstseins stattgefunden; niemals sei bei ihr irgend eine Störung in der Bewegung oder in der Sensibilität bemerkt worden, sie habe namentlich immer gehen können. Als wir sie zu beobachten anfingen, fand bei ihr eine absolute Unmöglichkeit statt, irgend ein Wort hervorzubringen, indessen bewiesen ihre Physiognomie und ihre Zeichen, dass sie vollkommen verstand, was ihr gesagt wurde. Das Stummsein hing übrigens nicht von einer Lähmung der Zunge ab, denn diese konnte sie nach allen Richtungen hin bewegen und mit Leichtigkeit ausstrecken, sobald man sie darum bat. Nach Allem schien der Geist ungetrübt zu sein. Die Bewegungen der 4 Gliedmaassen wurden frei und leicht ausgeführt, und die Sensibilität ihrer Haut war nicht im Geringsten geschwächt. Fragte man sie, ob sie Kopfschmerzen habe, oder gehabt habe, so verneinte sie es durch Zeichen. Die Sinnesfunctionen waren in normalem Zustande. Ausserdem hatte die Kranke alle Symptome eines Herzleidens; die unteren Extremitäten waren ödematös geschwollen. Die Zunge trocken und vollkommene Appetitlosigkeit vorhanden. Verstopfung. Ihre Kräfte sanken nach und nach immer mehr. Ein Brandschorf bildete sich am

Heiligenbein; das Athemholen wurde immer mühsamer; es entstand Luftröhrenröcheln und dauerte acht Tage hindurch. Während dieser ganzen Zeit blieb ihr Geist verhältnissmässig klar, und vermochte sie mit allen 4 Gliedmaassen Bewegungen zu machen. Die Bronchien wurden indess immer voller und die Kranke fand also darin ihren Tod.

Section. Die Dura mater war mit dem Schädelgewölbe mehr und fester als gewöhnlich verwachsen, selbst aber gesund. Die Pia mater auf der convexen Seite der Hemisphären war mit etwas Serum infiltrirt. Einige Pacchionische Drüschen lagen zerstreut an der grossen Incisura interlobularis. Die Windungen beider Hemisphären hatten ihre normale Consistenz und waren bleich. Das Innere der Hemisphären wurde, wie folgt, gefunden: 1) In der linken Hemisphäre. In der Ebene und nach aussen vom hintern Ende des gestreiften Körpers existirte ganz an seiner Spitze eine Erweichung der Gehirnmasse: sie war von der Grösse einer Bohne und hatte eine schmutzgraue Farbe, so dass sie so ziemlich einer starken Amylum-Auflösung in Wasser ähnlich sah. Gefässe befanden sich nicht in ihr; die sie umgebende Maasse war gesund, ebenso die übrigen Partien der Hemisphäre. 2) In der rechten Hemisphäre: Gerade da, wo die beiden Hälften, die vordere und hintere, der Hemisphäre zusammentreffen, gleich weit von ihrem äusseren und inneren Rande, bei der Vereinigung der beiden oberen Drittel mit dem unteren, über dem Centrum ovale Vieussenii befand sich eine Erweichung, welche, was Form, Farbe und Grösse anlangt, der andern ähnlich war. Die Gehirnsubstanz in ihrer Umgebung erschien gesund, sowie die übrigen Partien der Hemisphäre. Die Seitenventrikel waren mit einem Esslöffel voll klaren Serums angefüllt. Das Corpus callosum, Septum lucidum und das Dreipfeiler-Gewölbe hatten ihre normale Consistenz. Kleine seröse Cysten waren in grosser Anzahl auf dem Plexus choroideus zerstreut. Eine von ihnen enthielt eine weisse, undurchsichtige, käseartige Masse. Man konnte sonst nichts Abnormes in dem Gehirne entdecken, und namentlich waren die Ammons-Hörner durchaus gesund, deren Erkrankung von einigen Schriftstellern die Fehler und der Verlust der Sprache zugeschrieben werden. Hydropericardium, Hydrothorax, Verknöcherungen an den Aortenklappen, Lungenapoplexie.

Im Stabkranz der sogen. motorischen Region sind die Leitungsbahnen der Motilität und der Sensibilität von einander getrennt, und ihre Oertlichkeit lässt sich im Allgemeinen dahin bestimmen, dass die erstere mehr vorn, die letztere mehr hinten liegen muss. Im Centrum ovale wird z. Th. dieselbe Anordnung bestehen, während schon in den Markleisten eine Vermischung beider Faserarten beginnen wird. Der folgende Fall zeigt uns nun als Folge einer Rindenerweichung im unteren Scheitelläppchen eine merk-

würdige Gruppirung indirecter Herdsymptome, die doch auf die nächste Nachbarschaft zu beziehen ist, weil sie ohne Insult eingetreten sind: eine Leitungsstörung der Bahn für das Hautgefühl der rechten Körperhälfte zusammen mit motorischer Aphasie. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir darin eine Uebereinstimmung mit dem vorhergehenden Falle erblicken. Uebrigens kommen wir weiter unten auf dieselbe Frage zurück.

Cornil. Gaz. méd. 1864, p. 534. 31 jähr. Mann, verliert nach 14 tägiger unbestimmter Krankheit plötzlich die Sprache, ohne bewusstlos zu werden. Rechtsseitige Anaesthesie der Haut, complet, bei erhaltenem Muskelgefühl; bedient sich zweckmässig der rechten Extremitäten, keine Lähmung. Versteht Alles, antwortet durch unarticulirte Worte, lesen und schreiben kann er nicht. 3—4 Tage nachher schon merkliche Besserung. Bis zum Tode, etwa 5 Wochen nach Beginn der Sprachstörung soweit gebessert, dass nur ein leichtes Stottern und Abstumpfung des Gefühls im Bereich einer Narbe am rechten Vorderarm zurückblieb. Tod an Phtisis.

Section. Die einzige Veränderung des Gehirns ist eine Rindenerweichung von 12 mm im Quadrat (cm wohl irrthümlich) im unteren linken Scheitellappen: la deuxième des circonvolut. du lobe post. gauche qui naît de la circonv. post. du sillon de Rolande présente une plaque....

Den Schluss dieser Beispiele mag eine Beobachtung bilden, bei welcher die Hemiplegie nicht vollständig war, indem die Zunge und der Facialis von Anfang an verschont blieben. Der Sensibilität wurde wohl keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Pitres l. c. Beob. 34 nach Oulmont. 63 jähr. Frau, seit 41 Jahren epileptisch, mit sehr geschwächter Intelligenz und an häufigem Kopfschmerz leidend, stirbt nach 4 ½ monatlichem Bestehen einer linksseitigen Hemiplegie, bei welcher Facialis und Zunge von Anfang an verschont geblieben sind.

Section. Gelbe Erweichung unter dem mittleren Theil der rechten Centralfurche in der weissen Substanz, von der Rinde durch eine 2 mm dicke Markschicht getrennt. Der Herd ist eiförmig mit sagittaler Axe, 2 cm lang und 1 cm breit. Ausserdem im innersten Gliede des Linsenkernes rechts ein erbsengrosser, runder, fibröser Tumor und in der weissen Substanz beider Hemisphären und in der Brücke zahlreiche kleine, stecknadelkopfgrosse Lücken. Hirnventrikel erweitert. Windungen sehr atrophisch.

III. Erweichungen des Schläfelappens bedingen gewöhnlich indirecte Hemiplegie und bei linksseitigem Sitze zugleich Aphasie, sobald ein apoplectischer Anfall ihr Einsetzen bezeichnet. Die „Sclerose" im folgenden Falle ist augenscheinlich der Ausgang einer acut entstandenen Erweichung.

Chvostek. Wiener med. Wochenschrift 37—39. 1871. 43jähr. Mann, erkrankt vor 16 Jahren an Typhus, der 4 Wochen dauerte. Pt. fing schon an das Bett zu verlassen, als er von neuem erkrankte. Er bekam heftigen Kopfschmerz und sei schon am 2. Tage bewusstlos geworden und habe heftig phantasirt. Als er nach 14 Tagen wieder das Bewusstsein erlangte, bestand eine linksseitige Hemiparese. Nach 2 Jahren begann in den paretischen Gliedmaassen, zuerst im Arm, allmählich zunehmendes Zittern, das bis zum Tode, der an Phtise erfolgte, anhielt.

Section. An der Basis des rechten Schläfelappens bemerkt man etwas nach aussen vom gyrus hippocampi eine seichte Depression, die sich, vom Haken angefangen, nach rückwärts bis fast zum Ende des Schläfelappens hinzieht; derselben entsprechend sind die Hirnhäute leicht verdickt und die Rindensubstanz dünn und in's Blassgelbliche verfärbt. Das rechte Ammonshorn mit dem Subiculum etc. bedeutend verschmälert, diese Gebilde sind sämmtlich ziemlich hart, zähe, in's Blassgelbliche verfärbt.

Der Insult kann durch einen epileptischen Anfall ersetzt werden und dennoch indirecte Hemiplegie die Folge sein, wie die beiden nächsten Beobachtungen zeigen.

Lewkowitsch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878, nach Nothnagel l. c. 9jähr. Knabe, fiel rücklings auf's Eis, 12 St. darauf heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit, dann 2 Tage Wohlbefinden, dann wieder dieselben Erscheinungen; am 5. Tage Krämpfe in der rechten Hand bei erhaltenem Bewusstsein, darauf rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Letztere verging in 8 Tagen, die Hemiplegie in 4 Wochen; hin und wieder traten noch zuckende Bewegungen im rechten Arme auf. Im Lauf der nächsten Monate schwanden sämmtliche Hirnerscheinungen, nur der Kopf blieb gegen Klopfen empfindlich. 3/4 Jahr nach dem Fall plötzlicher Tod.

Section. Frische Blutung in den Pons als Todesursache. Das Gehirn sonst gesund bis auf einen 5 cm im Durchmesser haltenden Erweichungsherd, welcher die Hirnrinde im mittleren und unteren linken Schläfelappen einnahm und bis auf die weisse Substanz reichte.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 10. 60jähr. Frau, mit Uteruskrebs behaftet, bekommt einen epileptiformen Anfall und ist nach demselben sprachlos und linksseitig vollkommen gelähmt. Erst einen Tag

später kommen Sprache und Intelligenz zurück. - Die Lähmung bleibt unverändert, die Sensibilität erhalten. Tod nach 14 Tagen.

Section. Rechts am Grunde der F. S. eine oberflächliche, jedoch ziemlich tiefgehende Erweichung im oberen Theil des Schläfelappens. Insel selbst gesund. Links ein symmetrischer, jedoch kleinerer Herd. In der rechten Art f. S. etwas vor ihrer Bifurcation ein 6—7 mm langes, weissgelbliches, nicht adhärentes Gerinnsel, welches Fortsätze, gebildet durch frische Gerinnsel, in die Aeste entsendet. Mikroskopisch besteht es aus Fibrin, weissen Blutkörperchen und einer grossen Menge Fettgranulationen. Die übrigen Gehirnarterien, Aorta, Herz gesund.

Die directen Herdsymptome des Schläfelappens, bestehend in sensorischer Aphasie bei linksseitigem Sitz oder in Taubheit des gekreuzten Ohres, welche in der ersten Zeit nach dem apoplectischen Anfalle nach Analogie der anderen halbseitigen Störungen zu erwarten ist (man vgl. S. 55), sind in den meisten Fällen übersehen worden. In einigen seltenen Fällen findet man aber Angaben, welche sich ohne Zwang als Symptome sensorischer Aphasie deuten lassen. Dabei ist zu beachten, dass die sensorische Aphasie, wenn die Erweichung mit Insult eingetreten ist, zunächst in dem Bilde einer totalen Aphasie enthalten ist (vgl. Th. I. S. 206), indem die motorische Aphasie wie die Hemiplegie als indirectes Herdsymptom dazutritt; weiterhin kann die motorische Aphasie verschwinden und eine sensorische von dem gewöhnlichen Verhalten zurückbleiben. In den beiden folgenden Fällen sind Andeutungen von sensorischer Aphasie nicht zu verkennen.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 19, von Vulpian. 67jähr. Frau, an Schwindelanfällen (étourdissement's), bisweilen von vorübergehendem Verlust des Bewustseins begleitet, leidend. In den letzten Tagen öfter unruhig und verwirrt. Apoplectischer Anfall. Es besteht unvollständige rechtsseitige Hemiplegie, Mund nach links verzogen. Sensibilität abgestumpft, Intelligenz geschwunden: die Kranke antwortet nicht, wenn man sie etwas fragt. Sie wird allmählich schwächer und stirbt nach 7 Tagen.

Section. Oberflächliche, theils gelbe, theils mit punktförmigen Blutungen durchsetzte Erweichung der I. Schläfewindung (circonvolut. post. de la scissure de Sylvius) der rechten Seite. Pia daselbst adhärent, keine anderen Gehirnveränderungen.

In einer Anmerkung heisst es, dass man sich wahrscheinlich betreffs der Seite der Erweichung oder der Hemiplegie getäuscht habe.

Troisier. Gaz. méd. 2. 1874. 76jähr. Frau, vorher gesund, fiel am 28. October Vormittags plötzlich auf der Strasse hin; ob sie das Bewusstsein dabei verloren hat, ist nicht zu erfahren. Sie wurde aufgehoben und auf einer Trage in's Hospital gebracht. Am folgenden Tage folgender Status: Vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Spuren von Contractur und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, Reflexe auch beim Kitzeln der Fusssohle herabgesetzt. Es besteht weder Stupor noch Stertor, aber die Intelligenz ist sicher etwas geringer. Die Kranke hat eine erstaunte Miene, sieht sich nach rechts und links um, gähnt oft. Sie lässt sich nicht untersuchen und bildet sich ein, dass man ihr etwas thun will, stösst mit der linken Hand die sich Nahenden zurück und fängt zu schreien an. Von Zeit zu Zeit, besonders wenn man sie ermuntert und sie auf Fragen antworten soll, spricht sie unverständliche Laute aus, etwa: mamama, mamama. Sichtlich bemüht sie sich, zu antworten. Da sie die Zunge zeigen soll, öffnet sie den Mund, streckt aber die Zunge nicht vor, man kann sie auch nicht dazu bringen. Puls regelmässig, 82, Radiales etwas hart. 30. October. Sprache unverändert. Die Hemiplegie ist ganz schlaff. 1. November. Urinretention. Die Pt. isst etwas, schlingt ziemlich leicht, hat heute bei passender Gelegenheit oui, non und einmal merci gesagt. Die Intelligenz scheint etwas wiederzukehren. Durch Gesten macht sie ihre Wünsche ziemlich gut verständlich. 8. November. Sprache noch immer unverständlich, aber die Laute sind nicht mehr dieselben, sondern es klingt, als ob sie für jedes Wort einen besonderen Laut hätte und der Tonfall der Antwort angemessen wäre. 8. November. Urinretention besteht fort. Verstopfung. 9. November. Appetit geringer, Schlingen erschwert. 11. November. Pt. ist sehr hinfällig, weigert sich zu essen. 12. November. Pt. ist sehr schwach, isst wenig, antwortet gewöhnlich mama; um sie zum Sprechen zu bringen, muss man sie wiederholt fragen und antreiben. 24. November beginnender Decubitus. 3. December. Pt. klagt fast fortwährend in ihre Sprache. 5. December. Die schlaffe Hemiplegie unverändert, Decubitus nimmt zu. Tod am 12. December.

Section. Arterien der Basis stark atheromatös, das Lumen der rechten Art. cerebri posterior an einer Stelle bis auf einen schmalen Canal verengt. Beide Art. f. S. in ihrer ganzen Ausdehnung atheromatös, ein Zweig der linken Art. f. S. durch ein relativ frisches, schwarzrothes Gerinnsel verstopft. Pia der linken Hemisphäre ein wenig injicirt und ödematös. Am linken Schläfelappen ist die Pia adhärent, sonst überall leicht abzuziehen. Stirnwindungen der linken Seite absolut gesund an ihrer Oberfläche, die I. (untere) Stirnwindung speciell bietet nicht die geringste Veränderung, auch auf Querschnitten nicht. Auch die Inselwindungen und die beiden Centralwindungen absolut gesund. Die Erweichung

des Schläfelappens beginnt genau hinter der Insel, ist hier geringer ausgeprägt, weiter hinten viel deutlicher und erstreckt sich in der Sagittalrichtung bis etwa 3 cm von der Hinterhauptsspitze. Nach vorn erreicht sie nicht ganz das vordere Ende des Schläfelappens. Die Erweichung ist breiartig, kreidig weiss und erstreckt sich von der Oberfläche der Windungen bis in die Nähe des Ventrikels, sie enthält reichliche Körnchenzellen. Streifenhügel und Thalamus opticus ohne Veränderung. Rechte Hemisphäre intact bis auf eine stecknadelkopfgrosse Lücke im Centrum des Sehhügels. Querschnitt der Oblongata erscheint normal. In der linken Arteria pulmonalis ein adhärenter, aber nach dem Herzen zu freier Thrombus, cystisch erweicht, alte Infarcte in der linken Lunge. In der Aorta springt eine atheromatöse Kalkplatte frei in das Lumen des Gefässes hervor.

Von Vulpian und Brown-Séquard wird dieser Fall gegen die Localisation der Aphasie verwerthet.

Der nächstdem mitzutheilende Fall von Hutin ist der einzige, in welchem eine starke Herabsetzung des Gehörs an dem gekreuzten Ohre constatirt worden ist. Der Insult war hier gerade nur angedeutet, und demzufolge sind die beobachteten Herdsymptome entweder directe oder sie stehen den directen sehr nahe. Aus der Schilderung des Befundes ergiebt sich, dass der Stabkranz des Schläfe- und Hinterhauptslappens, sowie des hinteren Gebietes des Scheitellappens durchbrochen war; durch dieses Gebiet passirt das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens, daher die Einengung des Gesichtsfeldes auf dem linken Auge, zweifellos eine Hemiopie; ebenda oder dicht benachbart liegt die halbseitige sensible Bahn für das Hautgefühl, und in dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel sind auch die Leitungen für den Geschmack und Geruch enthalten: daher die stark ausgeprägten Störungen der betreffenden Sensibilitäten. Bemerkenswerth sind ferner die beobachteten Temperaturen, insofern dieselben von denen einer Blutung nicht wesentlich differiren.

Hutin. De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Th. de Paris 1877. obs. 5.

76 jähr. Mann klagte seit etwa 8 Tagen über Taubheitsgefühl und nicht ordentliche Bewegungsfähigkeit der Beine. 14. Juli liest er an seinem Bette, da fällt ihm das Buch aus der Hand und er muss sich gegen das Bett lehnen, um nicht zu fallen; wird zu Bett und auf die Krankenstation gebracht. $^1/_2$ Stunde darauf folgender Status: Conjugirte Augenabweichung und Drehung des Kopfes nach rechts, linkseitige Facialislähmung,

auch im oberen Aste angedeutet, Zunge kann vorgestreckt werden, weicht nach rechts ab, Parese der linken Extremitäten, am Beine gering, am Arme ausgesprochen. Schmerzempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte intact, an der ganzen linken Körperhälfte vollständig erloschen; es erfolgen hier jedoch Reflexbewegungen, von denen Pt. kein Bewusstsein hat. Sehvermögen: Gesichtsfeld der linken Seite sehr eingeengt, bei geschlossenem rechten Auge unterscheidet Pt. das Licht einer Kerze nur an zwei oder drei einander sehr nahen Punkten. Gehör: Uhr wird rechts auf 25 cm, links kaum dicht am Ohre gehört. Geruch: Essig bleibt links ohne Effect und wird nicht erkannt. Geschmack an der linken Zungenhälfte erloschen. Der Kranke ist bei Bewusstsein, seine Antworten sind träge, langsam, schlecht articulirt, der Ausdruck stumpf. Zunge trocken, fuliginös belegt, lebhafter Durst. Radiales atheromatös. P. 96. R. 30, Tr. 37,2. Urin sauer, 1015 sp. Gewicht, frei von Zucker und Albumen. Die T. der rechten Achselhöhle 36,3, der linken 36,7^0; bei wiederholten Messungen in den nächsten 14 Stunden stellt sich immer ein Unterschied von 0,3—0,6^0 zu Gunsten der linken Seite heraus, Urin bleibt frei. Vorrübergehend Zittern in der Musculatur des linken Oberschenkels, Singultus, wiederholtes Gähnen. Gegen Mitternacht wird Pt. aufgeregt, so dass man seine rechten Extremitäten befestigen muss. 15. Juli. Somnolenz, die Lähmung der Extremitäten hat zugenommen, die Articulation ist kaum mehr verständlich. P. 108, R. 36, Tr. 38,5. Abends Tr. 39,2, etwas Contractur der linken Extremitäten. 16. Juli. P. 112, R. 32, Tr. 39,4. Abends Tr. 40. Contractur besteht fort. 17. Juli. P. 116, R. 36, Tr. 40,3. Abends P. 128, R. 44, Tr. 41. Linker Arm vollkommen, Bein fast vollkommen gelähmt, Bewusstsein noch erhalten, Pt. antwortet durch Zeichen. Leichte Dämpfung rechts hinten unten, Auscultation durch Trachealrasseln unmöglich. Tod am selben Abend.

Section. Rothe Oberflächenerweichung mit Adhärenz der Pia, nimmt rechts die Angularwindung des untern Scheitelläppchens und den angrenzenden Theil des Occipitallappens und Schläfelappens in der Ausdehnung eines 2 Francstückes ein. Arterien der Basis sehr atheromatös, zu vermuthende Verstopfung der betr. Zweige der Art. cerebr. poster. bleibt unermittelt. Auf dem Durchschnitt nimmt der Erweichungsherd die Marksubstanz des Occipitallappens ein und hat den Umfang eines Taubenei's. Ausserdem ein 2 cm langer, 1 cm breiter Erweichungsherd in der weissen Substanz des hinteren Theils der I. (unteren) Stirnwindung, eine erbsengrosse Erweichung im Mark des unteren Endes der hinteren Centralwindung und eine eben so grosse im Praecuneus und zwar dem unteren und hinteren Winkel desselben. Stammganglien, linke Hemisphäre etc. gesund. An der Basis der rechten Lunge eine taubeneigrosse pneumonische Infiltration. Aorta sehr atheromatös.

Sitzen die Erweichungen des Schläfelappens nicht oberflächlich, sondern im Grunde der Sylvischen Grube, oder erstrecken sie sich von der Oberfläche genügend weit in die Tiefe, so können sie die halbseitige motorische Bahn im hinteren Gebiete der inneren Kapsel erreichen und dauernde Hemiplegie erzeugen; bei linksseitigem Sitze zugleich mit motorischer Aphasie, wie der auf S. 116—117 berichtete Fall von Prévost und Cotard lehrt. In jenem Falle ist dieselbe Region des Stabkranzes des Scheitellappens in der Erweichung mit enthalten, welche der dauernden Aphasie im Falle Andral's auf S. 174 zu Grunde lag. Erwägt man, dass noch kein Fall vorliegt, in welchem von den vorderen Gebieten der inneren Kapsel motorische Aphasie als directes Herdsymptom ausgegangen wäre, so beweisen alle diese Fälle zusammengenommen, dass die motorische Sprachbahn wirklich den besonderen oben praesumirten Verlauf innehält. Dass die sensorische Aphasie in der Beobachtung von Prévost und Cotard nicht erwähnt wird, obwohl die I. Schläfenwindung zerstört war, braucht hier nicht auf einem Uebersehen zu beruhen, sondern erklärt sich aus der auf S. 207—208 des I. Th. erörterten Eigenthümlichkeit dieses Symptoms, dass es sich normaler Weise nach einiger Zeit wieder ausgleicht. Ausnahmsweise findet dieser Ausgleich nicht statt, wie in dem folgenden Falle totaler Aphasie, wo gleichwohl ein dazu genügender Zeitraum verflossen war. Die Erklärung liegt vermuthlich in der Mitleidenschaft des ganzen Gehirnes, die sich klinisch in einer nachweislichen Abnahme der Intelligenz und anatomisch in der Atrophie auch der rechten Hemisphäre documentirte.

Wernicke l. c. Beob. 8. 59jähr. Frau, erlitt am 6. December 73 einen apoplectischen Anfall, am 8. December mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachlosigkeit in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen, es wurde Hypertrophie des linken Ventrikels mit Albuminurie constatirt. März 1878 folgender Status: Vollständige Lähmung der rechten Extremitäten. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Raphe von Nase zur Oberlippe ist nach links verzogen, die Falten rechs verstrichen. An den Bewegungen betheiligt sich nur die linke Mundpartie. Die Zunge wird sehr unsicher und zitternd hervorgestreckt, keine Abweichung zu constatiren. Die Lidspalten sind gleich weit, der Lidschluss auch rechts möglich. Die rechten Extremitäten sind passiv leicht beweglich, jedoch bei schnellen Bewegungen schmerzhaft. Puls verlangsamt, 48. Schmerzempfindlichkeit, soweit sich constatiren lässt, rechts erhalten oder nur wenig abgeschwächt. Pt. verfügt nur über das eine Wort ja, das sie auf alle Fragen zur

Antwort giebt. Will sie sich spontan äussern, so wiederholt sie ja, ja in infinitum. Sie versteht nichts, was zu ihr gesprochen wird, die einfachsten Fragen und Aufträge rufen nie eine andere Reaction hervor als das oft wiederholte Wort ja. Durch Gesten jedoch kann man sich ihr leidlich verständlich machen; wenigstens giebt sie die Hand, wenn sie ihr entgegen gereicht wird, zeigt die Zunge, wenn man ihr auf den Mund deutet oder es vormacht etc. Alle weiteren Untersuchungen scheitern an ihrem Mangel an Verständniss, es lässt sich daher auch nicht feststellen, ob auf einer oder beiden Seiten Taubheit besteht.

Section am 23. Juni. Oedem der Pia und allgemeine Atrophie der Windungen, abgesehen davon aber die rechte Hemisphäre vollständig intact. Links lässt sich schon bei Betrachtung der convexen Oberfläche ein ausgedehnter Herd gelber Erweichung constatiren, der fast den ganzen 1. Urwindungsbogen, also beide Ränder der Fissura Sylvii, einnimmt und oberhalb dessen die Pia adhärent und getrübt ist. Die einander zugekehrten Flächen der 1. Urwindung sind sowohl unter sich als auch mit der Aussenwand der Insel fest verklebt, so dass die Blosslegung der Insel und die Ausschälung des Stammlappens nur nach sehr sorgfältiger Präparation gelingt. Dabei zeigt sich ein Hauptast der Art. f. S. in seinem ganzen Verlaufe thrombosirt und in einen festen, gelben und sehnenartigen Strang verwandelt, in welchen kleinere ebensolche Fäden einmünden. Vom Lumen des Gefässes ist keine Spur mehr aufzufinden. Die Erweichung ist nach vorn von der Centralspalte auf die I. Stirnwindung beschränkt, nur das vordere Drittel derselben ist verschont geblieben. Das Stück der 1. Urwindung, welches die Centralspalte von unten schliesst, ist mit betroffen, ebenso das untere Verlaufsstück beider Centralwindungen. Nach hinten von derselben dehnt sich der Process in die Breite aus und nimmt hier das ganze untere Scheitelläppchen ein. Die Hinterhauptspitze und die mehr medial gelegenen Theile des Hinterhauptlappens haben ihre normale Consistenz bewahrt, der Schläfelappen ist dagegen grösstentheils erweicht, und nur der Gyrus hippocampi zeigt normale Consistenz. Der Stammlappen ist in allen Dimensionen verkleinert und grösstentheils ödematös erweicht

Anders erklärt sich das Ausbleiben der Rückbildung in dem folgenden Falle aus Berger's Beobachtung, wo eine doppelseitige Affection identischer Rindengebiete beider Schläfelappen vorlag. Eine Besserung machte sich zwar anfangs bemerkbar, sistirte aber nach einiger Zeit und es blieb bei den schon gemachten Fortschritten So konnte das Symptom der sensorischen Aphasie in voller Reinheit fast $^{1}/_{2}$ Jahr lang beobachtet werden. Der Zustand war zwar plötzlich, aber ohne alle Allgemeinerscheinungen aufgetreten; dem

entsprechend erwies die Section eine Zerstörung genau derselben Localität, welche auch in früheren uncomplicirten Fällen erweicht gefunden worden war, nämlich des oberen (hinteren) Theils der I. linken Schläfewindung und des vorderen Abhangés der II. Schläfewindung. Da die identisch localisirte Veränderung des rechten Schläfelappens nur geringfügig war, so wäre höchst wahrscheinlich dennoch eine weitere Restitution zu Stande gekommen, wenn der Kranke lange genug gelebt hätte. Von Interesse sind bei dieser Krankengeschichte noch zwei weitere Notizen. 2½ Jahre vor dem Auftreten der Aphasie hatte der Kranke einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie überstanden. Als Substrat desselben fand sich eine alte oberflächliche Rindenerweichung des hinteren Abhanges der hinteren Centralwindung mit Ausnahme ihres obersten Stückes. Die Hemiplegie war eine indirecte, z. Th. wohl auch passagere, da schon nach 2 Tagen nur noch der Arm paretisch zurückblieb. Diese Monoplegia brachialis bildete sich dann innerhalb 6 Wochen zurück, aber nicht ohne einen bleibenden Defect in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand zurückzulassen. Dieser Defect würde wahrscheinlich nicht zu constatiren gewesen sein, wenn nicht Pt. bei seiner Beschäftigung eine bestimmte feinere Manipulation mit der linken Hand nöthig gehabt hätte. Ferner wird vom Juni 1877 ein Anfall mehrstündiger Bewusstlosigkeit berichtet, nach welchem angeblich keine Herdsymptome zu bemerken waren. Da Pt. an einem Herzfehler litt, also wohl Embolien stattgefunden hatten, so trifft auch hier die Erklärung zu, welche Eingangs dieses Paragraphen für dieses Vorkommniss versucht worden ist.

Riedel. Zur Lehre von den dysphatischen Sprachstörungen. Diss. Breslau 1879. 55jähr. Mann, klagt seit 10 Jahren über Brustbeschwerden. Am 7. Jan. 1875 ein apoplectischer Anfall mit leichter linkss. Hemiparese, nach Ablauf von 24 Stunden war der Mund wieder gerade geworden, die Sprache wieder normal und nach 2 Tagen auch das Bein vollständig restituirt; nur der Arm blieb paretisch. 13. Februar. Nur Parese des linken Armes bei vollkommen erhaltener Sensibilität, alle Bewegungen ausführbar, nur weniger kräftig, Hand und Finger taub und dadurch zu feineren Hantirungen unfähig. Zeichen der Mitralstenose, Klagen über Kopfschmerz und Schwindel mit Verdunkelung vor den Augen. Nach 14tägiger electrischer Behandlung erschien Pt. geheilt, doch erlangte die linke Hand niemals wieder den früheren Grad von Geschicklichkeit, so dass sie speciell für seine Beschäftigung als Cigarrenarbeiter nicht mehr recht brauchbar

war und er deshalb wiederholt aus seiner Stellung entlassen wurde. Juni 1877 ein Anfall mehrstündiger Bewusstlosigkeit, ohne jedoch irgend welche paralytischen Symptome darzubieten, auch keine Sprachstörung wurde bemerkt. Wegen zunehmender Athembeschwerden wurde Pt. Anfang October 1877 aufgenommen und war bis zum 18. October regelmässig mit leichter Arbeit beschäftigt. Dann soll er nach ganz geringen Vorboten in der Nacht vom 13. zum 14. November nach der Aussage seiner Stubengenossen plötzlich verrückt geworden sein. Diese Verrücktheit äusserte sich darin, dass er, zu seinen Nachbarn gewendet, allerlei absolut unverständliches Zeug sprach, ohne jedoch dabei irgendwie eine gemüthliche Erregung darzubieten. 14. November folgender Status: Intacte Motilität und Sensibilität beider Körperhälften, sowie der Sinnesorgane. Speciell bei eingehender wiederholter Untersuchung keine Störung des Gehörs nachzuweisen, dagegen sofort auffallend der absolute Verlust des Verständnisses für das gesprochene Wort, trotz einer durchaus unversehrten Intelligenz und eines normal feinen Gehörs. Dabei keine Spur von Behinderung der Articulation. Die Rede floss glatt, von lebhaften Gesten begleitet, ohne Stocken dahin, aber es war ein Schwall von sinnlos an einander gereihten Worten mit zuweilen falsch gestellten Sylben oder Buchstaben. Doch geht aus den ausführlich nachgeschriebenen Protocollen der mit ihm geführten Unterhaltungen hervor, dass er auch ganze Sätze richtig hervorbringen konnte und meist so viel richtige Ausdrücke, untermischt mit falschen, anwandte, dass man den beabsichtigten Sinn seiner Antworten leicht errathen konnte. Das Lesen und Schreiben in analoger Weise gestört. Bekannte Melodien, die ihm vorgesungen oder vorgepfiffen wurden, schien er nicht zu verstehen. 3. December. Kann besser lesen, das Verständniss des Gesprochenen unverändert. 12. Januar. Im Lesen weitere Fortschritte. Auch das Verständniss für die zu ihm gesprochenen Worte besser. 14. Januar. Pt. versteht sofort den Sinn einiger ihm vorgeschriebenen Sätze. Die weitere Untersuchung ergiebt, dass der Kranke allmählich eine Reihe von Klangbildern wieder gewonnen hat, so dass er viele der an ihn mündlich gerichteten Fragen richtig auffasst, wobei er diesen neu erworbenen Wortschatz bei den Antworten meist richtig anwendet. In den nächsten Wochen machte die bisher erreichte Besserung keine wesentlichen Fortschritte; namentlich solche Fragen, die dem Pt. neu waren, verstand er absolut nicht. Schreiben und Lesen gingen für etwa 10—15 Min. verhältnissmässig gut von statten, dann trat Ermüdung ein und er las und schrieb so unsinnig, wie im Beginn seiner Krankheit. 8. April 78. Seit 14 Tagen Verschlimmerung des Befindens und Abnahme der Kräfte. Pt. ist zeitweilig verwirrt und unorientirt. Es beginnt Sopor. 11. April. Exitus letalis.

Section. Rechts ist die hintere Fläche der hinteren Centralwindung in eine ockergelbe und spinnwebenartige Masse verwandelt und

zwar 1 cm von der Umschlagsstelle der lateralen Fläche des Grosshirns in die mediane beginnend und bis zur Insel hin sich erstreckend. Weisse Substanz scheint unversehrt. Nach hinten ist der vordere Theil des oberen Scheitelläppchens aber nur in geringer Ausdehnung mit zerstört. Ein ähnlicher, etwas hellerer Herd nimmt die Parallelfurche ein und erstreckt sich bis an den unteren Rand des unteren Scheitelläppchens; auch er liegt an der Oberfläche des Gehirns. Ausserdem ist der ganze laterale Theil der Spitze des Schläfelappens an seiner Oberfläche in eine weiche, hell strohgelbe Masse verwandelt, welche die Rinde und den benachbarten Theil der Marksubstanz einnimmt. Auch fast die ganze Insel dieser Seite in derselben Weise erweicht, und zwar die Rinde und der benachbarte Theil der Marksubstanz. Die grossen Ganglien und die innere Kapsel vollkommen frei. In den Hirngefässen nirgends sichtbare Embolien. Links gelbe Erweichung des oberen Theils der 1. Schläfewindung; dabei ist der vordere Abhang der 2. Schläfewindung und die unterste Grenze der Angularwindung mit ergriffen. An diese Stelle schliesst sich nun eine schmale, 1 cm breite, etwa horizontale, normale Zone nach unten an, und auf diese folgt wiederum eine erweichte graue Partie, die folgende Begrenzung hat: Nach hinten hin wird sie von einer Linie begrenzt, die der fissura calcarina etwa parallel läuft und von dieser 3 cm entfernt bleibt. Auf diese Weise ist der hinterste Theil der Spindelwindung und Zungenwindung 3 cm weit frei, dann jedoch kommt eine 7 cm von vorn nach hinten messende, 5 cm breite Stelle, an der die Rinde theils vollkommen verschwunden, theils in eine breiige, graugelbe Masse oder (im mittleren Theil) in eine derbe Substanz umgewandelt ist. Diese Masse hat den grössten Theil der Spindelwindung und der Zungenwindung zerstört. Der gyrus hippocampi ist in seinen vorderen $3^1/_2$ cm vollkommen frei, ebenso ist der untere Theil der 1. Schläfewindung von der früher erwähnten zerstörten Partie angefangen normal, von der 2. und 3. Schläfewindung ist ein 2 cm breiter, auf die Windungsrichtung senkrechter Streifen ausgefallen, der unterhalb der vorhin erwähnten, an die zerstörte Stelle sich anschliessenden normalen Zone verläuft. Nach der Spitze des Schläfelappens hin sind dann die Schläfewindungen wieder vollkommen intact. Diese 2 cm breite Zone geht in den grossen, auf der Zungen- und Spindelwindung gelegenen Erweichungsherd als ein keilförmiger Fortsatz unmittelbar über. Unterhalb der zerstörten Partie ist übrigens auch die weisse Substanz in ihrer ganzen Ausdehnung matsch und weich.

IV. Vom Occipitallappen aus sind Beispiele indirecter Hemiplegie nach acuter Erweichung nicht selten anzutreffen; so die folgenden beiden Fälle, wo ein Zweifel, dass die Oertlichkeit richtig

beurtheilt wurde, durch die Angabe des betheiligten Gefässgebiets ausgeschlossen ist.

Charcot. Archives de physiol. I. 1868 (Note sur la formation rapide d'une eschare etc.). Beob. 10: Apoplectischer Anfall, linksseitige Hemiplegie mit vorübergehender Contractur, Tod nach 4 Tagen. Section. Oberflächliche rothe Erweichung des rechten Occipitallappens mit Thrombose des entsprechenden Sinus transversus.

Beob. 22. Linksseitige Hemiplegie. Tod nach 27 Tagen. Rosaweisse Erweichung des rechten Hinterhauptslappens durch Obliteration der rechten Art. cerebr. post.

Gewöhnlich scheint die Hemiplegie sehr rasch zurückzugehen, rascher als von anderen Ausgangspunkten der indirecten Hemiplegie; in dem folgenden Falle aus Biermer's Beobachtung dauerte sie beispielsweise nur einige Tage nach dem ersten schwereren Anfalle und nur einige Stunden nach dem zweiten, wo der Insult sehr rasch vorüberging. Die Aphasie, welche bei linksseitigen Herden beobachtet wird, nimmt gern die Form der Leitungsaphasie an.

E. Walker. Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Inaug. Diss. Zürich 1872. 34jähr. Mann, mit alten Symptomen eines Vitium cordis und frischer Pericarditis. 8. Juni blitzartiger apoplectischer Anfall mit Coma und rechtsseitiger Hemiplegie. Am nächsten Tage Stupor und Aphasie, (kann den angefangenen Satz nicht vollenden, findet nicht die rechten Worte). Der rechte Arm noch etwas schwächer. 13. Juni neue Attaque, eben so plötzlich wie die erste. Die Bewusstlosigkeit dauert nur 3 Min., danach totale Lähmung der rechten Körperseite, Facialis und Zunge betheiligt. Sprachlos, unbesinnlicher, stupider Zustand. Nach 5 Stunden spricht Pt. wieder, die Hemiplegie fast völlig verschwunden. 10. Juli mit Aphasie (Verwechseln der Wörter) entlassen. Tod im folgenden Januar.

Section. Klein nussgrosser Erweichungsherd im linken hintern Lappen des Grosshirns. Wände zottig. Eine obliterirte zuführende Arterie nicht zu finden. Endocarditis und zerfallende Thromben im linken Herzen.

In den beiden Fällen Joffroy's, die demnächst Erwähnung verdienen, fehlen alle näheren Angaben und leider auch die über den Insult, die für uns zu den unumgänglichsten Notizen jeder Krankengeschichte gehören. Ein ungewöhnliches Interesse erhält jedoch der erste Fall durch die Mittheilung, dass Charcot den Ort der Erweichung diagnosticirt und dazu den raschen Rückgang der Hemiplegie verwerthet hatte. Es war also Charcot bekannt, dass unter Umständen auch Erkrankungen des Occipitallappens zu

Hemiplegie führten; welche besonderen Umstände dazu nöthig sind, war ihm aber so wenig bekannt, dass nicht einmal der Erwähnung werth gefunden wurde, ob ein Insult stattgefunden hatte oder nicht. Wie stimmt es aber mit dieser Diagnose, wenn derselbe Autor später*) ausschliesslich der sogen. motorischen Zone die Eigenschaft vindicirt, Hemiplegie zu bewirken, und auf das bestimmteste versichert: „Toutes les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, siégeant en dehors de cette zone motrice, sont latentes au point de vue de la motilité, c'est à dire qu'elles ne déterminent ni paralysies ni convulsions."

Joffroy. Note sur l'eschare fessière etc. Arch. générales Janv. 1876, obs. 2. Der Vf. citirt aus dem Gedächtniss eine Beobachtung, bei welcher Charcot eine Erweichung im Occipitallappen diagnosticirt hatte. Keine merklichen Störungen der Intelligenz, aber was am meisten auffiel, das war die rapide Besserung der Lähmung der Gliedmaassen. Das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich trotzdem, ein grosser Brandschorf der Hinterbacke entwickelte sich rasch, und die Kranke starb nach etwa, 12 Tagen. Es bestanden keine recht deutlichen Störungen der Sensibilität. Bei der Autopsie fand man im hinteren Lappen des Gehirns eine Erweichung, die den Umfang einer kleinen Mandel hatte.

Idem l. c. obs. 3. Eine Kranke von 39 Jahren wurde in typhösem Zustande aufgenommen und zeigte einen Handteller grossen malignen Decubitus an der linken Hinterbacke, Abendtemperatur 40, 3. Tod am folgenden Tage. Bei der Aufnahme bewegte sie beide Arme gleich, aber man erfuhr, dass sie vor 3 Wochen eine Hemiplegie der linken Seite erlitten hatte. Die Lähmungserscheinungen besserten sich nach kurzer Zeit, und die Besserung machte weitere Fortschritte, trotz der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, die bald eintrat.

Die Section ergab keine Todesursache in den Brust- und Bauchorganen, im Gehirn eine Erweichung von rundlicher Form vom Umfange einer kleinen Haselnuss, in der weissen Substanz nahe dem Hinterhorn des rechten Seitenventrikels, Folge von Arterienverstopfung.

Dass die directen Herdsymptome des Occipitallappens, die homonyme Hemiopie oder hemiopische Defecte in allen diesen Fällen übersehen worden sind, darf bei der Natur dieser Störung, die gewöhnlich nur durch eine besondere Untersuchung festzustellen ist, nicht besonders verwundern. Desto bemerkenswerther sind vereinzelte Beobachtungen, in denen dieses Symptom von selbst auffiel

*) Revue mensuelle de méd. et de chirurgie 1877. S. 456.

und notirt wurde, obwohl eine Voreingenommenheit des Beobachters gewiss nicht bestand; dazu gehört der folgende Fall Lallemand's, wo zwar eine doppelseitige Erweichung vorliegt, aber die der rechten Hemisphäre in den Symptomen dominirt. Nach der Beschreibung des Sitzes musste das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens durchbrochen sein. Dass das linke Auge in der ersten Zeit ganz blind war, ist wohl auf die Doppelseitigkeit der Läsion zu beziehen. Man vergl. w. u. die einschlägigen Beispiele.

Lallemand. Recherches sur l'encéphale p. 138, nach Lafforgue l. c. obs. 16. 70jähr. Frau, leidet an Kopfschmerzen und im J. 1817 an häufigen Betäubungsanfällen, fällt selbst eines Tages bewusstlos hin, kann sich aber bald allein erheben und am nächsten Tage ihrer Beschäftigung nachgehen. Anfang November 1818 Klagen über Kopfschmerz, Schwere im Kopf, häufige Betäubungen, Paraesthesien der Glieder, endlich 7. November ein apoplectischer Anfall, nach welchem Pt. bemerkte, dass sie die Bewegung und das Gefühl an der linken Seite verloren hatte. 9. November. Gesicht gedunsen, am linken Auge Ptosis, Pupille erweitert und unbeweglich; Sehkraft verloren, am rechten Auge gut erhalten, Mund nach rechts verzogen, Zunge weicht nach links ab, vollkommene Lähmung der Bewegung und des Gefühls der linken Gliedmaassen mit lebhaften lancinirenden Schmerzen in denselben, heftiger Kopfschmerz in beiden Schläfen, Sprache leicht, Antworten richtig, Harnentleerung willkürlich. 5. Tag. Zunge gerade, wiederkehrende Beweglichkeit der Extremitäten. 6. Tag. Rückkehr der Sensibilität. 7. Tag. Betäubungen, Schwindelanfälle, Somnolenz. 8. Tag. Rückkehr der Schmerzen in den Schläfen, Steifigkeit des linken Armes. 9.—10. Tag. Besserung des Allgemeinbefindens und der Motilität, Ptosis geschwunden, leichte Rückkehr des Sehvermögens. 11. Tag. Rechtes Auge roth und geschwollen, Schmerzen in der Tiefe der Orbita. 12.—15. Tag. Die bedenklichen Symptome verschwinden vollständig, Gefühl und Beweglichkeit nehmen täglich zu, das Sehen ist deutlich. Immer noch lebhafter Kopfschmerz, besonders in den Schläfen. Die Kranke sieht besonders die rechts befindlichen Gegenstände, häufige Lichterscheinungen. 17. Tag. Kopfschmerz intensiv, andauernde Flexionscontractur des linken Armes. 18. Tag. Tiefes Coma, Prostration, absolute Gefühllosigkeit, beide Arme in Resolution. 20. Tag. Convulsivische Bewegungen in beiden immer noch gelähmten Armen. 21. Tag. Die convulsivischen Bewegungen hören erst 1 Stunde vor dem Tode auf.

Section. Rechte Hemisphäre fast fluctuirend weich, beim Einschneiden findet man die obere Wand des Seitenventrikels beträchtlich erweicht, ebenso den Sehhügel und einen Theil des Streifenhügels. Die Er-

weichung reicht bis an die untere Partie des Hinterlappens und besteht aus einem Brei, der etwas weniger weiss ist als die Marksubstanz des gesunden Gehirns. Die linke Hemisphäre allgemein mehr consistent, indessen in ihrer oberen Partie und am Gewölbe ebenfalls erweicht. Kein Erguss in die Ventrikel, nirgends eine Blutung in die Substanz.

Der nächste Fall ist von Förster und mir gemeinschaftlich beobachtet und a. a. O. theilweise mitgetheilt worden. Ohne eine Spur von Allgemeinerscheinungen stellte sich hier rechtsseitige Hemiopie mit Leitungsaphasie ein, die Hemiopie war von Dauer, die Aphasie bildete sich im Zeitraum eines Jahres fast vollkommen zurück, aber eine ausgeprägte Alexie blieb bestehen. Letzteres Symptom ist mehrfach*) in derselben Entstehungsweise beobachtet und von Broadbent**) auch in einem Falle constatirt worden, in welchem wie hier das Grenzgebiet zwischen unterem Scheitelläppchen, Schläfelappen und Occipitallappen an der linken Hemisphäre zerstört war. In unserem Falle war ausserdem ein grosser Theil des Occipitallappens selbst und seines sagittalen Marklagers vernichtet. Da erst im letzten Halbjahr neue Anfälle auftraten, so ist jedenfalls ein Theil der anderen noch gefundenen Zerstörungen frischeren Datums, besonders schien mir der kleine isolirte Herd im Marke der vorderen Centralwindung von frischerer Beschaffenheit. Von anatomischem Interesse ist das Verhalten der secundären Degeneration. Dieser Umstand und die oben betonte principielle Bedeutung des Falles mag die Ausführlichkeit der Publication entschuldigen.

Ein 64jähr. Apotheker, bisher stets gesund, bemerkte am 15. März 1874, dass er nicht mehr ordentlich lesen und schreiben konnte, obwohl er Alles mit deutlichen Umrissen sah. Er consultirte deshalb am 18. März einen Augenarzt, an demselben Tage trat eine gewisse, unten näher zu schildernde Sprachstörung ein, ohne dass sich die leisesten Spuren gestörten Allgemeinbefindens dabei bemerklich machten. Am 20. März wurde constatirt: Kopf congestionirt bei ungestörtem Allgemeinbefinden, mässige Rigidität der Radiales, Puls kräftig, von normaler Frequenz, nach 6—10 Schlägen aussetzend. Nirgends eine Lähmung oder Sensibilitätsstörung, dagegen exquisite Aphasie mit Agraphie und Alexie. Er versteht Alles ganz genau, antwortet auch auf Suggestiv-

---

*) Z. B. von Magnan, Falret und Forbes Winslow: Robin, Troubles oculaires, Paris 1880.

**) Medico-Chirurg. Trancatt. vol. IV. 1872.

fragen immer richtig. Der Gebrauch aller Gegenstände ist ihm genau bekannt. Er zeigt auch keine Spur von motorischer Aphasie, denn sein Wortschatz ist unbeschränkt. Doch fehlen ihm für viele Gegenstände, die er bezeichnen will, die Worte; er müht sich, sie zu finden, wird erregt dabei, und nennt man ihm den Namen, so wiederholt er ihn ohne jeden Anstoss. Vieles gelingt ihm geläufig, besonders leicht hingeworfene Redensarten; dann kommt er an ein Wort des Anstosses, bleibt daran hängen, müht sich, ärgert sich und fast jedes Wort, das er dann stockend vorbringt, ist unsinnig; er verbessert sich immer wieder und je mehr er sich müht, desto schlimmer wird der Zustand. Erräth man den intendirten Sinn und sagt es ihm, so athmet er auf: Ja, das wollt ich sagen. Andererseits passirt es ihm, wenn er sich gehen lässt, dass ihm ganze Sätze, die in sich grammatisch richtig sind, herausfahren mit einem ganz anderen Sinne, als dem gewollten; dann wird er ebenso ärgerlich und desavouirt den eben gesprochenen Satz. Sehr oft fragt er in Bezug auf das eben Gesprochene: War das richtig? Interessant sind die Beziehungen der Aphasie zur Alexie und Agraphie. Beide Zustände sind vorhanden, aber in sehr verschiedenem Grade. Es wird ihm ein gross gedruckter Buchstabe vorgelegt, er soll ihn benennen. Trotz aller Mühe erkennt er ihn nicht; er sieht sich Hülfe suchend um, sein Auge fällt auf den mit Goldschrift gedruckten Titel eines Buches, er zeigt auf den Titel und sagt: Das erkenne ich, das heisst Goethe. Dicht daneben steht, ebenso eingebunden, der Schiller; er soll den Titel lesen, erkennt ihn aber trotz aller Mühe nicht, nur findet er durch Vergleichung beider Titel, dass es nicht dasselbe ist wie Goethe. So liest er auf der Strasse im Vorbeigehen die Schilder, ohne dass er sie besonders sucht; wird er aber auf ein bestimmtes Wort, einen bestimmten Buchstaben gewiesen, so gelingt es ihm nie, ihn zu finden. Unter einer Anzahl ihm vorgeschriebener Zahlen und Buchstaben findet er den verlangten zwar langsam, aber immer richtig; er merkt es auch regelmässig, wenn die verlangte Zahl oder der Buchstabe nicht darunter ist. Er erkennt auch jeden einzelnen Buchstaben dadurch, dass man ihm Buchstaben vorsagt: er lehnt die übrigen ab und hält sich an den richtigen. Bei den Zahlen hilft er sich dadurch, dass er die Zahl mit dem Auge fixirt und dabei an den Fingern abzählt, bis er zu der Zahl gekommen ist, die dem Gesichtsbild entspricht. Dass keine Sehstörung die Schuld an dem Nichterkennen der Buchstaben ist, geht erstens daraus hervor, dass er alle anderen Gegenstände, Photographien etc. richtig erkennt, sowie aus seiner Angabe, dass er die Umrisse der Buchstaben deutlich sehe. Die Buchstaben kommen ihm noch bekannt vor, sie machen ihm durchaus nicht den Eindruck des Chinesischen oder der Keilschrift, wie es bei völligem Erlöschen der Gesichtsbilder der Fall sein müsste. Er kann aber auch den directen Beweis davon liefern, indem es ihm bei einiger Aufmerksamkeit gelingt, die Buchstaben,

die er nicht benennen kann, und ganze Wörter nachzuzeichnen. Es besteht aber Agraphie, er kann Alles nachzeichnen, aber er kann nicht selbstständig schreiben. Fast kein Buchstabe gelingt ihm, es kommen bei aller Mühe nur Grund- und Haarstriche heraus. Einfache Zahlen gelingen ihm besser, aber selbst die zweistelligen Zahlen sind ihm schon eine zu schwere Aufgabe. Am 25. März wurde eine homonyme rechtsseitige Hemiopie constatirt mit folgendem Verhalte der Gesichtsfelder: Das Bemerkenswertheste an denselben ist, dass die Grenze zwischen den gut functionirenden und den defecten resp. sehr stumpfen Partien in beiden Gesichtsfeldern zwar senkrecht, aber nicht durch den Fixationspunkt hindurch, sondern 3—5° rechts von ihm vorbeigeht. Nach rechts von dieser Grenze lag noch ein 5—10° breiter in verticaler Richtung sich ausdehnender Streif, in welchem zwar die Empfindung vorhanden, aber deutlich abgestumpft war. Ferner zeigte sich das Gesichtsfeld des linken Auges auch an der äusseren Peripherie, also von links her, um eine 5—10° breite Zone eingeengt, während am rechten eine entsprechende Verengerung bei der ersten Untersuchung nicht vorhanden war. Im Laufe des nächsten Jahres wurde der Pt. mehrfach mit dem Perimeter untersucht. Es fand sich dabei ein Wechsel in der Grösse der functionirenden Gesichtsfelder. Die stumpfe Zone nach rechts von der verticalen Grenzlinie fand sich nicht zu allen Zeiten gleich breit. Ferner wechselte sehr erheblich die periphere Einengung an der linken Seite des linken Gesichtfeldes. 14 Tage nach der ersten Untersuchung erreichte sie den 40. Parallelkreis und gleichzeitig fand sich zur selben Zeit auch eine entsprechende Verengerung im rechten Gesichtsfelde (von innen her), die circa dem 50. Parallelkreise folgte. Späterhin erweiterten sich die Gesichtsfelder wieder nach links hin. Das Verhalten der Grenzlinie zum Fixationspunkte blieb jedoch immer ziemlich das nämliche. Nie reichten die Defecte der rechten Hälften bis an eine durchgezogene Verticale heran. Während so die Hemiopie im Wesentlichen unverändert blieb, besserte sich in den nächsten Monaten die Aphasie nicht unerheblich, blieb aber dann in mässigem Grade bestehen, dagegen verlor sich allmählich die Agraphie und im März 1875 konnte Pt. wieder fliessend schreiben, seine bedeutendste Störung war jetzt die Alexie, die fast unverändert fort bestand. Ueber das weitere Verhalten fehlen genaue Nachrichten, nur liess sich ermitteln, dass späterhin mehrfache Anfälle rehtsseitiger Hemiplegie, die vorwiegend den Arm betheiligten, auftraten. 20 Monate nach Beginn der Erscheinungen starb der Kranke.

Section. (Weigert.) Gefässe der Basis ungemein starr, von tiefgelber Farbe, hin und wieder mit trübweissen Verdickungen der Intima. Im Hauptstamme der linken Art. f. S. sitzt ein kurzer, kaum 1/2 cm grosser Embolus von röthlicher, nur im Centrum weisslicher Färbung, er haftet der Arterienwand ziemlich fest an. Chiasma und Tractus optici

ohne Veränderung. Am linken Hirnschenkelfuss sind die innersten Fasern in der Breite von 1/3 cm ziemlich dunkelgrau verfärbt. Im hinteren Theil der linken Hemisphäre befindet sich eine gelbbraun gefärbte eingesunkene Partie von der Grösse eines Markstückes, an welcher die Pia adhärent ist. Sie fühlt sich in der Mitte auffallend hart, wie kalkig an. Beim Einschneiden zeigt es sich, dass die harte Stelle eine Art Sequester darstellt, der von einem braunen, sulzigen Gewebe umgeben ist. Nach vorn schliesst sich an diese braune Stelle eine Partie an, in welcher die weisse Marksubstanz sich auffallend hart anfühlt, diese reicht bis in den mittleren Theil der hinteren Centralwindung. Beim Abtrennen des Hirnstammes vom Hirnmantel ergiebt sich einmal eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, ausserdem fühlt sich die äussere Kapsel, namentlich in ihrem hinteren Theile, auffallend hart an, schliesst aber daneben eine unregelmässige, scharf umgrenzte Erweichungshöhle ein. Diese Erweichung erstreckt sich nach oben hin bis in das Marklager, welches das Dach des Seitenventrikels bildet, ihre hintere Grenze liegt ungefähr in der Transversalebene der hinteren Centralwindung und sie erstreckt sich 4 cm weit nach vorn. Die Ansicht des Hirnstammes von oben ergiebt, dass der linke Streifenhügel eingesunken ist und zwar besonders der Kopftheil desselben. Sein Inneres ist in eine grau erweichte sulzige Masse werwandelt. Auch der Sehhügel der linken Seite ist etwas kleiner als der der rechten, der Unterschied ist aber sehr gering. Ein Frontalschnitt wird durch die Mitte der grossen Ganglien gelegt und ergiebt, dass der Linsenkern der linken Seite in ein cavernöses System kleiner Höhlen umgewandelt ist, ebenso die weisse Masse an der unteren Fläche desselben, aber ohne dass die Erweichung bis an die Oberfläche der Inselrinde herangeht. Diese letztere erscheint normal. Ebenso die rechte Hemisphäre, Kleinhirn, Vierhügel, Medulla oblongata etc.

Zur genaueren Feststellung der Localität wurde die linke Hemisphäre und der Hirnstamm in Chromlösung gehärtet und dann in Frontalschnitte zerlegt. 1) Die Rindenerweichung fällt mit ihrer Oberfläche etwa zu 2/3 in den Occipitallappen, zu 1/3 in den Scheitel- und Schläfelappen. Vom Occipitallappen ist gerade die Mitte der Convexität zerstört, die erste (mediale) Uebergangswindung und ihre anscheinende Fortsetzung um den Erweichungsherd herum bis zum Ansatz der II. Schläfewindung an den Occipitallappen intact geblieben. Die zweite Uebergangswindung und ein angrenzendes Stück der II. Schläfewindung, sowie die oberste und hinterste Partie des unteren Scheitelläppchens und eine etwa vorhandene Interparietalbrücke sind untergegangen, doch ist der grössere Theil der Angularwindung noch erhalten. Auch das obere Scheitelläppchen ist intact. In der Tiefe reicht dieser Herd bis zum Ependym des Hinterhorns nach innen uud hat das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens in einer Höhenausdehnung von mindestens

2 cm vollkommen durchbrochen. Das Ependym selbst ist erhalten. 2) An diesen Herd nach vorn schliesst sich eine Partie an, wo die Contour der Windungen noch vollkommen erhalten ist, aber sowohl die Windungen, als das dazu gehörige Marklager von kleinen zerstreuten Erweichungen fleckig durchsetzt sind. Im Frontalschnitte durch den Hirnmantel beschränkt sich diese Veränderung auf die untere Hälfte, ihre Intensität nimmt allmählich ab, und auf dem Frontalschnitt durch den hinteren Abhang der vorderen Centralwindung ist sie in dem unteren Drittel derselben nur noch angedeutet und ausschliesslich auf das Mark beschränkt. 3) Davon unabhängig ist eine verfärbte und reichliche Körnchenzellen haltende Partie im „Fuss des Stabkranzes" der vorderen Centralwindung und der I. Stirnwindung. Sie nimmt auf dem Frontalschnitt etwa das mittlere Drittel oder etwas weniger von der Trennungslinie des Stabkranzes gegen den Stamm ein und ist augenscheinlich das obere Ende des Erweichungsherdes in der äussern Kapsel. Die Broca'sche Windung selbst und ihre Markleiste ist intact, aber ihr Stabkranzantheil kann theilweise in den Bereich dieses Herdes fallen. 4) Ein ganz umschriebener, etwa erbsengrosser Erweichungsherd liegt mitten im Marklager der vorderen Centralwindung und zwar der oberen Partie ihres mittleren Drittels, Er endigt zugespitzt im Niveau der hinteren Centralwindung. 5) Der Herd in der äusseren Kapsel beschränkt sich auf die vorderen $^2/_3$ der Längenausdehnung des Linsenkerns. Hinten greift er nur mit einer Zacke in das 3. Glied des Linsenkerns hinein, weiter vorn ergreift er das ganze 3. Glied und auch die Zeichnung der beiden Innnenglieder wird verwaschen. Der Schweifkern bleibt fast ganz verschont und ist nur wegen der Zerstörung des Linsenkerns eingesunken, der vordere Schenkel der inneren Kapsel aber wird vollständig durchbrochen. Auch dieser Herd kommt nirgends in die Nähe des Tractus opticus. 6) Die secundäre Degeneration in der inneren Kapsel wurde nicht besonders verfolgt, wohl aber die schon makroskopisch sichtbare Verfärbung des innersten Areals des Hirnschenkelfusses. Diese Partie wurde bei Glycerinbehandlung durchsichtig, bei Carminbehandlung intensiv roth gefärbt, verhielt sich also ungefähr ebenso, wie die daran stossende graue Substanz der Substantia nigra. Ihre Form entsprach recht gut dem auf Figg. 48 und 49 des I. Th. abgebildeten Bündel p_1, doch schien es umfänglicher als dieses, was um so mehr in Betracht fiel, als es sich augenscheinlich um einen Schrumpfungsvorgang, einen sclerotischen Process handelte. Die Untersuchung tieferer Querschnittsebenen bestätigte denn auch die Auffassung, dass die Sclerose mehr als das Bündel p_1 umfasste, denn die graue Degeneration trat nun an zwei verschiedenen Stellen auf. Erstens fehlte in der Haube links das Bündel p_1, und diese Ungleichheit beider Hälften blieb bis zur halben Brückenhöhe deutlich bemerkbar, also etwa so lange, als überhaupt das

Bündel pı gesondert verfolgbar ist. Man vergleiche die Figg. 50—55. Zweitens fiel ausserdem eine ganz bestimmte Querschnittsgruppe der vorderen Brückenabtheilung aus, sie entsprach in der Ebene der Fig. 53 den vordersten und zugleich medialst gelegenen Fasern, ungefähr dem inneren Drittel der beiden vordersten Schichten von Querschnitten der Längsfaserung, an ihrer Stelle fand sich ein Fleck rothgefärbten Gewebes. In den Ebenen der Figg. 54 und 55 war ein solcher Fleck nicht mehr sichtbar und die Verminderung der Querschnitte anscheinend gleichmässig über die ganze vordere Brückenabtheilung vertheilt. Am auffallendsten erschien mir jedoch auch hier die Breitenausdehnung vermindert. Im unteren Drittel der Brücke verlor sich jeder Unterschied und in der Oblongata waren beide Pyramiden vollkommen gleich entwickelt. Ein geringer Unterschied zu Ungunsten der linken Seite bestand hier in der Breitenausdehnung der Schleifenschicht (vgl. *l.* der Figg. 63 und 64). Schliesslich ist noch nachzutragen, dass der Hirnschenkelfuss der linken Seite auf dem Querschnitt in toto etwas weniger voluminös erschien als der der rechten Seite.

Auch in dem folgenden Falle wurde das directe Herdsymptom des Hinterhauptslappens, eine homonyme Hemiopie, durch perimetrische Untersuchung constatirt. Der Erweichungsprocess war wohl chronisch oder in Etappen vor sich gegangen, die anamnestischen Anhaltspunkte dafür fehlen. Möglich, dass die Anfälle linksseitiger Convulsionen der Ausdruck solcher Etappen waren. Abgesehen davon hat die Beobachtung ein hervorragendes Interesse dadurch, dass sie das Zustandekommen einer vorübergehenden linksseitigen Hemiplegie mit Anaesthesie in Folge halbseitiger epileptischer Anfälle illustrirt. Der epileptische Anfall hinterlässt also eine Art von indirecter Hemiplegie und verhält sich in dieser Beziehung dem Insult sehr ähnlich. Dass der letztere durch einen epileptischen Anfall der gewöhnlichen Art vertreten werden kann, hatten wir schon gelegentlich einiger anderen Beispiele erfahren.

C. Westphal. Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen. Bd. VI. 42jähr. Mann, hatte i. J. 1846 einen Krampfanfall mit Zuckungen der linken Körperhälfte und nachfolgender linksseitiger Hemiplegie, die nach einiger Zeit vorüberging. Seit 8 oder 14 Tagen sind die linksseitigen Krämpfe wieder aufgetreten. 12. August 1877 aufgenommen, hatte Anfälle linksseitiger Convulsionen in Serien von Stunden bis Tage langer Dauer mit erhaltenem Bewusstsein, nur wenige Anfälle mit Verlust desselben und allgemeinen Convulsionen. Nach den Anfällen blieb eine

linksseitige Hemiparese sehr verschiedenen Grades, jedoch bis zu vollständiger Hemiplegie gehend, zurück, mit Theilnahme des Facialis und der Zunge und Unfähigkeit, das linke Auge zu schliessen, bei erhaltenem reflectorischem Schluss. Nach einigen Anfällen wurde auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der linken Gesichtshälfte und den linken Extremitäten constatirt. Alle diese Erscheinungen waren vorübergehender Natur. Während der Anfälle bestand häufig Unvermögen zu sprechen. Die Intervalle wechselten von Tage bis Monate langer Dauer. Einige Male trat vorübergehende psychische Störung auf. Im Juni 1878 wurde eine totale linksseitige homonyme Hemiopie von dem gewöhnlichen Verhalten constatirt und mit dem Perimeter genau bestimmt. In der letzten Lebenszeit soll eine leichte Contractur des linken Armes bestanden haben. Tod in einem Krampfanfalle 20. April 1879.

Section. Die Windungen des ganzen hinter der hinteren Centralwindung gelegenen Abschnittes der Convexität der rechten Hemisphäre verschmälert und eingesunken, ihre Configuration erhalten. Auf Horizontalschnitten erschien die Marksubstanz im hinteren Theil der Schnittfläche schon mit blossem Auge deutlich verändert, sie ist ausserdem von weicherer Beschaffenheit. Der Erweichungsherd nimmt das ganze Marklager des oberen und unteren Scheitelläppchens und des Occipitallappens ein, enthält zahlreiche Körnchenzellen. Stammganglien und innere Kapsel intact, ebenso die auch mikroskopisch untersuchten Tractus optici. Keine anderweitige Veränderung.

V. Die Erweichungen im Gebiete der Stammganglien können latent bleiben, wenn sie sich chronisch oder ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln und auf den Linsen- und Schweifkern oder die vordere Hälfte des Sehhügels beschränkt bleiben. Es ist das dazwischen gelegene Stück der inneren Kapsel, von welcher die für uns bemerkbaren Symptome ausgehen, und ist sie in die Erweichung mit einbegriffen, so werden die Zeichen einer Unterbrechung der Hemisphärenbahn nicht vermisst, freilich oft und besonders von älteren Autoren nur die allerauffälligsten Störungen, die Hemiplegie. Ein Beispiel der Art ist der folgende Fall Andral's, der überdies das nicht seltene Vorkommniss veranschaulicht, dass eine Verwechselung der Seiten stattgefunden hat.

Andral l. c. Beobachtung 7 der Erweichungen. Ein Mann von 53 Jahren war schon seit lange rheumatischen Schmerzen unterworfen, welche nach und nach fast alle Gliedmaassen ergriffen hatten. Zwei Jahre vor seiner Aufnahme im Hospitale fing er an, heftiges Herzklopfen zu bekommen und über erschwertes Athemholen zu klagen. Wir erkannten leicht, als er bei uns war, das Bestehen eines organischen Herzleidens;

im Präcordium nahmen wir starke Herzschläge wahr; dem Sternum entlang hörte man sehr deutlich ein pfeifendes Geräusch. Der Puls war frequent, klein und regelmässig; von Wassersucht war noch keine Spur. Es mochten zwanzig Tage so verflossen sein, als der Kranke uns den rechten Arm zeigte, der stark contrahirt war. Er erzählte, dass er beim Erwachen erschrocken sei, den Arm nicht mehr ausstrecken zu können: der Vorderarm war nach dem Oberarm gebogen, und die Finger so gegen die flache Hand gekrümmt, dass die Nägel einen Eindruck zurückliessen. Dem Kranken gelang es durch keine Anstrengung, irgendwie diese Stellung zu verändern. Der Gedanke an eine Erweichung im Gehirne lag natürlich nahe; unsere Frage, ob er an Kopfschmerzen leide, verneinte er, eben so wenig hatte er Schwindel und sein Geist besass vollkommene Klarheit. Es wurde ein reichlicher Aderlass veranstaltet und Vesicatore auf die unteren Extremitäten gelegt. Die Contractur blieb noch einen Theil des Tages und verschwand am Abend: wir fanden am anderen Morgen beide Gliedmaassen der linken (?) Seite durchaus frei von ihr, aber gelähmt. Diese Lähmung bestand fünfundzwanzig bis dreissig Tage, während welchen keine Spur von Contractur mehr vorkam, und überhaupt kein neuer Zufall von Seiten des Gehirns erschien. Die Krankheit des Herzens indess verfolgte ihren Lauf: die Gliedmaassen wurden ödematös; Ascites zeigte sich immer deutlicher, und der Kranke starb plötzlich.

Section. Das Gehirn lieferte nichts Bemerkenswerthes bis zum Sehhügel und dem gestreiften Körper auf der linken Seite; diese beiden Parthien aber waren in einen gelblichen Brei verwandelt, an welcher Erweichung die sie umgebende Masse Theil nahm. Das übrige Gehirn zeigte nichts Krankes. Herzhypertrophie, Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Aber selbst von der inneren Kapsel können gewisse Bezirke zerstört werden, ohne dass für uns auffällige Erscheinungen resultiren. Es sind z. Th. Fasermassen von unbekannter Bedeutung, z. Th. solche, welche das Analogon der Pyramidenbahn für die Hirnnerven bilden. Dass Lähmungen des Facialis z. B. nicht dauernd zu sein pflegen, sondern allmählich durch Intervention der anderen Hemisphäre ausgeglichen werden, wurde schon im semiotischen Abschnitte auf S. 329 des I. Bd. kurz erwähnt. Kommt die Zerstörung ebenso allmählich zu Stande, wie die Ausgleichung erfolgt, so braucht eine auffällige Lähmung nie hervorzutreten. So erklärt sich die Beobachtung Honegger's, welche nicht etwa, wie man vielfach meinte, das Localisationsprincip umwirft, sondern dadurch ein grösseres Interesse hat, dass sie zur genauen Begrenzung des Gebietes, das die Pyramidenbahn enthält, verwerthet werden kann. Eine Abbildung wäre hier freilich förderlicher ge-

wesen als die ausführlichste Beschreibung, doch lässt sich soviel mit Sicherheit ersehen, dass der von Flechsig angegebene Verlauf der Pyramidenbahn von dem Herde nicht berührt wurde. Man vgl. in dieser Beziehung S. 48 des I. Theils. Dagegen waren die das Knie der inneren Kapsel und die den vorderen Schenkel derselben passirenden Fasern untergegangen.

Honegger. Ein Beitrag zur cerebralen Localdiagnostik. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 27. Bd. 1880. 56 jähriger Bureaudiener, hatte einmal vor 8 und dann vor 3 Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten, seit einigen Jahren mit Kurzathmigkeit und Herzklopfen behaftet. Vor 3 Monaten nahmen diese Beschwerden zu, Pt. wurde schliesslich bettlägerig und am 17. Januar 1879 in das Hospital zu Heidelberg aufgenommen. Hier starb er am 2. Februar unter folgender Diagnose: Endarteriitis chronica, Hypertrophie des linken Ventrikels, Nephritis chron., haemoptoische Lungeninfarcte. „Nachträgliche Anfragen bei den Angehörigen des Pt. wurden auf das Bestimmteste dahin beantwortet, dass Pt. niemals einen Schlaganfall oder Lähmungen gehabt habe. Hingegen sei er häufig von heftigem Kopfschmerz befallen worden.“

Section. Die Diagnose wurde bestätigt, ausserdem folgender Gehirnbefund: Atheromatöser Process an den Arterien der Basis. Seitenventrikel, besonders der linke, erweitert. Der linke Streifenhügel zeigt ungefähr in seiner Mitte eine ca. Markstück grosse Depression. Das Ependym ist an dieser Stelle etwas verdickt, das darunter gelegene Gewebe gelblich gefärbt. Beim Einschneiden findet sich ein dreieckiger Herd, der sich ziemlich weit in die Tiefe erstreckt und in seiner Mitte erweicht ist. Sonst nichts Besonderes. Die Untersuchung des in Müller'scher Lösung gehärteten Gehirns ergab: Auf einem Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, welcher die hinteren Partien des Gebietes der grossen Ganglien quer durchschneidet, durch die grösste Dicke des Thalamus geht, liegt ein linsengrosser Erweichungsherd im Thalamus nahe seiner inneren Oberfläche, ein ähnlicher, etwas grösserer im obersten Theile des äusseren Gliedes des Linsenkerns. Weiter vorn auf einem Schnitte etwa durch die Mitte des Schweifkerns umfasst die Erweichung den ganzen Querschnitt des Schweifkerns bis dicht unter das Ependym, den oberen Theil des Linsenkerns und den dazwischen liegenden Theil der inneren Kapsel; von zahllosen Körnchenzellen ist die innere Kapsel auch in ihrem Verlaufe zwischen Thalamus und Linsenkern, ungefähr bis zur Grenze zwischen innerem und mittlerem Gliede des Linsenkerns, durchsetzt. Die unterste Partie der inneren Kapsel, die äussere Kapsel und der Thalamus zeigen keine Veränderungen. Auf einem Querschnitt etwas weiter vorn makroskopisch dasselbe Bild, „die mikroskopische Betrachtung ergiebt jedoch, dass die innere Kapsel fast in ihrem ganzen Querschnitt hochgradig degenerirt ist“. Das Centrum ovale in einer Ausdehnung von ca. 2 cm

über dem Erweichungsherde stellenweise ähnlich degenerirt. Rückenmark, sorgfältig untersucht, zeigt keine Veränderungen.

Die in diesem Falle zerstört gefundene Partie entspricht den der Pyramidenbahn nach vorn zunächst benachbarten Fasern. Bei acutem Einsetzen resultirt wirklich von ihrer Betheiligung eine Facialislähmung; so fehlte dieselbe nicht in den beiden nun folgenden Beobachtungen directer Hemiplegie. Besonders werthvoll ist dabei die Angabe Nothnagel's, dass die Sensibilität untersucht und intact gefunden wurde.

Nothnagel l. c. S. 312. 68jähr. Frau, wird am 6. Juli ohne Insult plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie betroffen. Am 21. Juli besteht hochgradige Lähmung des rechten Armes, Beines und Mundfacialis, die Sensibilität wird genau geprüft und zeigt sich unbetheiligt. 14. Aug. Tod an Ileus.

Section. Links im hinteren Theil der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel ein mit rothgelber Masse erfüllter Zerstörungsherd, welcher auch auf das 3. und z. Th. das 2. Glied des Linsenkerns und ebenso mit einem schmalen Streifen auf den Sehhügel übergreift. Schweifkern und vorderer Schenkel der inneren Kapsel unversehrt.

Nothnagel l. c. S. 273. 64jähr. Mann, an chronischer Nephritis leidend, erlitt Februar 1876 einen apoplectischen Anfall, nach welchem rechtss. Hemiplegie zurückblieb. 12. Mai folgender Status: Sensorium frei, vollständige Lähmung des rechten Armes, nur Andeutungen von Beweglichkeit des rechten Beines, hochgradige Lähmung der rechten Mund- und Wangenhälfte. Zunge weicht etwas nach rechts ab, ist nur langsam und schwerfällig nach allen Richtungen beweglich, Uvula steht gerade, Schlingen subjectiv erschwert. Sprache sehr undeutlich, besonders die Zungenlaute erschwert. Augenmuskeln frei, ebenso die Sensibilität für Nadelstiche und ganz leise Berührungen. Ausserdem vasomotorische Erscheinungen: Rechte Lidspalte enger, rechte Pupille stark verengt, von träger Lichtreaction, aber auf Atropin zu erweitern. Der rechte Bulbus liegt tiefer in der Orbita. Ohr und Wange rechts wärmer anzufühlen, im äusseren Gehörgang eine Temperaturdifferenz von durchschnittlich 1 ° C. Thränen- und Nasensecretion rechts abnorm gesteigert, Ophthalmoskopisch rechts die Contouren der Papille verschwommen, leicht graue Färbung derselben. Oedem der rechtsseitigen Extremitäten, die sich zugleich wärmer anfühlen. Weiterhin keine Veränderung. Tod im Juni nach mehr als 4 monatlichem Bestehen der Hemiplegie an den Folgen des Nierenleidens.

Section. Ein Erweichungsherd im linken Linsenkern nimmt den hinteren Abschnitt desselben fast in ganzer Höhe ein, seine grösste Ausdehnung von vorn nach hinten beträgt 2,5 cm. Ausserdem greift die Erweichung auf die innere Kapsel über, und zwar ist dieselbe in dem Niveau des Horizontalschnittes, wo Linsenkern, Schwanzkern, Sehhügel zusammenstossen. gänzlich durchbrochen.

Von den beiden vorstehenden Beobachtungen war die letzte zwar unter apoplectischem Insult eingetreten, aber erst nach 3 Monaten zur Untersuchung gelangt, die meisten Symptome also wohl direct verursacht. Der folgende Fall beweist, dass unter Insult auftretende Erweichungen, die die innere Kapsel unberührt lassen, eine indirecte Hemiplegie zur Folge haben.

Mayor. Bull. de la soc. anat. Févr. 1878. 65jähr. Frau, hatte vor 2 Jahren einen apoplectischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und motorischer Aphasie. Schon nach 1 Tage fand sich die Sprache wieder, die Hemiplegie besserte sich ebenfalls so, dass Pt. nach 8 Tagen schon aufstehen konnte, später verschwand auch jede Spur davon. Der Tod war die Folge eines Lungenleidens.

Section. Im Linsenkern und Schweifkern links je ein grau gefärbter alter Erweichungsherd. Nach vorn schneiden die Herde genau mit den Kernen ab, nach hinten hören beide im gleichen Niveau auf und zwar ungefähr 2 mm vor dem Thalamus opticus. Die unversehrte, an den Rändern etwas gezähnte innere Kapsel liegt wie eine Strasse zwischen den beiden eingesunkenen zelligen Herden.

Das hintere Gebiet der inneren Kapsel und der dazu gehörige Fuss des Stabkranzes dienen bekanntlich zur Passage der sensiblen Hemisphärenbahn; Erweichungen in etwas tieferen Ebenen setzen demnach Hemiplegie mit Hemianaesthesie als directe Herdsymptome. Bei linksseitigem Sitze kann je nach der Ausdehnung des Herdes und dem Grade des Trauma's motorische Aphasie dazu kommen, denn auch die motorische Sprachbahn muss auf dem Wege zum Hirnschenkel diese Gegend passiren oder ihr sehr nahe kommen, wie oben auf S. 182 ausgeführt wurde. Wenn sie verschont bleibt, tritt gern Leitungsaphasie auf, was auch bei den Erweichungen des Occipitallappens beobachtet wurde. Der folgende Fall aus Biermer's Beobachtung diene als Beispiel.

Walker. Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872. Beob. 13. 68jähr. Mann, Potator, erlitt plötzlich bei der Arbeit einen ohnmachtsähnlichen Anfall, stürzte zu Boden, erhob sich sofort wieder, um wieder hinzufallen. Er wurde in halb bewusstlosem Zustande aufgehoben,

erholte sich aber im Bette nach einigen Augenblicken zum völligen Bewusstsein. Sofort bemerkte man eine aphasische Sprachstörung, er verwechselte die Worte und sprach verdrehte Wörter, brach mitten im Sprechen plötzlich ab und konnte nicht weiter. Rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss der Zunge und des Facialis und bedeutender Herabsetzung der Sensibilität. Sinnesorgane ohne Abnormität. Der Zustand blieb nun mehrere Wochen vollkommen gleich, Pt. schrieb mit der linken Hand, die Intelligenz schien vollkommen normal. Nach 3 — 4 Wochen fing Pt. an schlafsüchtig zu werden, schlief oft und viel, manchmal mit offenen Augen, das Gedächtniss nahm ab, die Aphasie verschlimmerte sich, die Aussprache wurde undeutlich. Er wurde nicht mehr unwillig, wenn er die richtigen Worte nicht fand, wurde auffallend theilnahmslos und zerfahren, Nachts öfter unruhig, warf die Gegenstände mit dem gesunden Arme im Zimmer herum, schlug seine Angehörigen etc. Tod etwa 6 Wochen nach Beginn der Krankheit, an Pneumonie.

Section. In der linken Hemisphäre ein nussgrosser Erweichungsherd mit grau-röthlichem, emulsivem Inhalt. Er nimmt die hintere Hälfte des Linsenkerns ein und erstreckt sich noch in die Marksubstanz des Occipitalhirnes hinein. Nach aussen reicht er bis an die Inselrinde, welche im hintern Theile erweicht ist. Art. f. S. durch einen Embolus, aus Atheromdetritus bestehend, verstopft. Atheromatöse Geschwüre in der Aorta, auch Carotiden und Subclaviae atheromatös. Allgemeine Atrophie der Windungen, Ventrikel erweitert.

Daran schliesst sich ein in mehrfacher Beziehung merkwürdiger Fall von Müller. Ein erbsengrosser Herd, unter Insult eingetreten, hinterlässt 8 Tage lang motorische Aphasie und eine motorische Hemiplegie, die sich allmählich zurückbildet, dagegen dauernde und sehr ausgeprägte Hemianaesthesie. Es ist also das „carrefour sensitif" getroffen, und der Herd liegt ihm wirklich sehr nahe, indem die hintere Spitze des Linsenkerns seine Mitte bildet (man vgl. d. I. Th. S. 256). Die Hemianaesthesie ist eine classische und lässt an In- und Extensität nichts zu wünschen übrig. Auch die Untersuchung ist sehr sorgfältig angestellt. Aber leider stimmt Alles so genau mit der von Charcot entworfenen Schilderung der cerebralen Hemianaesthesie überein, dass man nicht den Eindruck einer vorurtheilslosen und ungefärbten Darstellung erhält. Die gekreuzte Amblyopie beruht jedenfalls auf einem Irrthum der Beobachtung, obwohl die Angaben des Autors über diesen Punkt nicht minder bestimmt sind wie über alle anderen.

F. Müller. Berl. Klin. Wochenschr. 20. 1878. 61jähr. Mann, Gewohnheitstrinker, erlitt vor 8 Wochen einen apoplectischen Insult, nachdem

einige Tage lang Kopfschmerz und Paraesthesien der rechten oberen Extremität vorangegangen waren. Nach dem Anfall bestand rechtsseitige Hemiplegie und 8 Tage lang Sprachlosigkeit, nach 14 Tagen soweit gebessert, dass Pt. das Zimmer verlassen und seinem Geschäfte als Lumpensammler wieder nachgehen konnte. Eine Schwäche des rechten Fusses und der Hand war jedoch zurückgeblieben. Am 11. November wegen Kopfschmerz und Husten aufgenommen, folgender Status: Rechtsseitige Hemiparese im Gesicht ausgeprägt, an der Zunge und den Extremitäten ebenfalls nachweisbar, aber verhältnissmässig gering, keine Aphasie, dagegen totale Anaesthesie in allen Qualitäten der Haut, Schleimhäute und Muskulatur der ganzen rechten Körperhälfte. Reflexe erfolgen auf Kitzeln und Kneipen sowohl an der oberen, als an der unteren Extremität, von der Cornea sind keine Reflexe auslösbar. „Das rechte Auge ist ausgesprochen amblyopisch, kaum dass sehr grosse Zeichen noch in schwachen Umrissen gesehen werden, während das linke vollständig normal und keine Spur von einer excentrischen Gesichtsfeld-Einschränkung zeigt." Ophtalmoskopisch negativer Befund. Augenmuskeln frei. Rechte Pupille über mittelweit, weiter als die linke, auf Lichteinfluss und Atropin reagirend, obwohl träge. Gehör rechts stark herabgesetzt, Geruch rechts vollkommen erloschen, links normal, Geschmack rechts erloschen. „Die Sinnesorgane der linken Seite erwiesen sich also vollständig intact." Beim Gehen mit geschlossenen Augen keine Spur von atactischen Störungen. Der alcoholische Tremor ist an der rechten Hand stärker. Die ganze rechte Stirnhälfte und noch mehr der rechte Arm sind der Sitz äusserst lebhafter remittirender Schmerzen. Dyspnoe, Herzaction unregelmässig, physicalische Zeichen der Aorten-Insufficienz. 26. November Hemiparese fast geschwunden, die Hemianaesthesie gleich intensiv fortbestehend. 29. November Zeichen des Lungeninfarctes, Anasarca. 5. December exitus.

Section. Mässige allgemeine Atrophie des Gehirns, Serum vermehrt. „An der Spitze des dritten Gliedes des Linsenkernes und von da in die ihr anliegende Markmasse greifend ein erbsengrosser, ins Gelbliche entfärbter, gelockerter, stellenweise ganz zerfliessender Herd, in dessen der Spitze des Linsenkerns entsprechender Mitte eine Hanfkorn grosse, mit klarem Serum erfüllte, von flottirenden, bräunlich pigmentirten Bindegewebsseptis begrenzte und durchsetzte Lücke." Das übrige Gehirn ohne Veränderung. Aorten-Insufficienz, Residuen von Endocarditis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Herzfleisch verfettet, Embolie eines Astes der rechten Pulmonalis, Infarct des rechten Unterlappens und kleine Infarcte der rechten Niere. Hydrops universalis.

Absolut zuverlässig erscheint dagegen die folgende Beobachtung von H. Jackson, in welcher die dem „carrefour" anstossende Partie des Sehhügels und das Pulvinar zerstört ist. Wieviel von

den beobachteten Herdsymptomen direct, wieviel als indirect zu deuten ist, lässt sich bei dem ungewöhnlich schweren Insulte nicht entscheiden. Dass noch indirecte Symptome vorhanden waren, zeigt das Bestehen einer Hemiparese. Als directes Herdsymptom ist aber jedenfalls die Hemiopie aufzufassen.

H. Jackson. Lancet. 1874 II. p. 306. 1875 I. p. 722. 65 jähr. Mann, fühlte sich übel und erbrach im Hofe, stieg dann die Treppe zu seiner Wohnung hinauf, fiel aber nach 3 Stufen bewusstlos hin. Blieb 2 Wochen bewusstlos, in 3 Wochen sprach er, war aber 6 Wochen lang so krank, dass er Tag und Nacht der Pflege bedurfte. Keine Albuminurie. Linksseitige Hemiplegie nach Rückkehr des Bewusstseins constatirt, vorher in den ersten 14 Tagen wurde bemerkt, dass die linken Extremitäten kalt wie Stein waren. 1 1/2 Jahr später von Jackson gesehen: Geringe Verziehung des Mundes nach rechts. Die groben Bewegungen des linken Armes alle erhalten aber unvollständig, schwach und langsam. Das Bein mehr gelähmt, das Gehen jedoch möglich. Sehr starke Herabsetzung der Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes, erreicht am Rumpfe nicht ganz die Mittellinie, 1/2'' davor stumpfe Empfindung. Schmerzhafte Eindrücke verursachen nur ein unangenehmes Gefühl, so einmal Verbrennen mit dem Plätteisen. Die übrigen Qualitäten nicht untersucht, subjectiv Kältegefühl des linken Beines. Geruch herabgesetzt, Geschmack jedenfalls nicht merklich herabgesetzt. Kann mit dem linken Arme verschieden schwere Gewichte nicht unterscheiden. Linksseitige Hemiopie. Bezüglich des Gehöres versichert die Frau, dass er weniger gut hört wie vorher. Auf dem rechten Ohre war der Mann seit 35 J. taub.

Section. Graugelbe Erweichung der hinteren Hälfte des rechten Sehhügels, welche eingesunken schien. Die Erweichung ist im medialen Theile am beträchtlichsten, hat das Pulvinar ganz zerstört und erreicht daselbst die Oberfläche. Die vordere Hälfte des Sehhügels, die umgebende weisse Substanz der Hemisphäre und des Hirnschenkels etc. intact. Gefässe der Basis mässig atheromatös, keine Gefässverstopfung.

VI. Bei Erweichungen des Hirnschenkels ist zwar nicht immer, aber häufig Oculomotoriuslähmung zugegen. Sie beruht auf der Läsion der den Hirnschenkel durchsetzenden Wurzelbündel und braucht deshalb nicht eine totale zu sein, wie der erste Fall von Oyon darthut. Die vordersten Wurzelbündel waren hier erhalten, wie aus den Angaben auf S. 270 des I. Th. hervorgeht. In dem zweiten Beispiele ist noch die starke Betheiligung des oberen Facialisastes der gekreuzten Seite hervorzuheben. Dieses Ver-

halten ist auf S. 320 des I. Bds. in der Anmerkung besprochen worden.

Oyon. Gaz. méd. 47. 1870. 78jähr. Frau, ist 8 Tage vorher beim Aufstehen aus dem Bett hingefallen (Anfall?), ohne dass eine Lähmung zurückblieb; seit einiger Zeit leidet sie an Kopfschmerzen der rechten Seite. Am Tage vor der Aufnahme fiel sie in derselben Weise hin, konnte sich aber nicht erheben. Am 27. März bei der Aufnahme sehr benommen, kann über sich nicht Auskunft geben. Linksseitige Hemiplegie leichten Grades, Pt. kann noch mit der linken Hand leicht drücken und das Bein über das Bett erheben, leichte Facialisparese der linken Seite. Sie kann, ohne unterstützt zu werden, weder gehen noch sich aufrecht erhalten. 28. März. Die Hemiplegie hat zugenommen, besonders am Arme, wo nur geringe Fingerbewegungen noch möglich sind, das Bein kann noch vom Bett erhoben werden. Sensibilität (wohl = Algesie) auf beiden Seiten intact. Als neue Erscheinung ist eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung aufgetreten, nur die Iris ist ausgenommen, die Pupille ist eng und sogar enger als links. Intelligenz besser. In den folgenden Tagen wird die linkseitige Lähmung vollständig, Auge unverändert. Tod am 10. April.

Section. Arterien der Basis atheromatös, ohne erhebliche Verengung ihres Calibers, bis auf die rechte Art. cerebri posterior, welche fast obliterirt ist. Rother Erweichungsherd in dem an den Sehhügel anstossenden Theil des rechten Hirnschenkels, anscheinend frischer Entstehung und vom Umfang einer kleinen, unregelmässig geformten Haselnuss. Das übrige Gehirn und das Rückenmark ohne Veränderung. Der rechte Oculomotoriusstamm zeigt z. Th. unveränderte Fasern, ein anderer Theil verhält sich wie nach experimenteller Durchschneidung.

Gubler, l. c. Beob. 18. v. Luton. 60jähr. Mann, Musiker, hat vor 6 Monaten einen Anfall linksseitiger Hemiplegie gehabt. Davon fast vollständig hergestellt, so dass er seiner Beschäftigung wieder nachging, erlitt er am Tage vor der Aufnahme einen zweiten Anfall ohne Verlust des Bewusstseins. Die ganze linke Körperhälfte ist, jedoch nicht vollkommen, gelähmt, die Sensibilität nur etwas vermindert. Das linke Auge kann nicht geschlossen werden, Pupille beweglich, Sehen ungestört. Am rechten Auge complete Oculomotoriuslähmung, Sehen trübe, Pupille weit und starr. Der Zustand bleibt, bei zunächst ungetrübtem Allgemeinbefinden, unverändert. Tod an Pyelonephritis, Folge des Katheterismus, 5 Monate nach der Aufnahme.

Section. Der rechte Hirnschenkel ist abgeplattet und fluctuirt. Eine weissgraue, breiartige Erweichung nimmt ihn in seiner ganzen Höhe und Dicke ein und erstreckt sich selbst nach aussen auf den angrenzenden Theil des Sehhügels, die Begrenzung des Herdes ist keine scharfe. Zwei andere Erweichungsherde finden sich in der rechten Hemisphäre, der eine

an der Spitze des Unterhorns, der andere am Scheitel des Occipitallappens. Der rechte Oculomotorius bei seinem Ursprunge atrophisch und um die Hälfte schmäler, als der linke. Ausserdem subarachnoideales Oedem, etwas Hydrocephalus internus und bedeutender (60 Gr. Flüssigkeit) Hydrops septi pellucidi. Atherom der Arterien der Basis.

VII. Bei doppelseitigen Erweichungsherden findet in ähnlicher Weise, wie dies für die Hirnblutungen dargethan wurde, eine Summirung der Herdsymptome statt. So scheint es mir mehr als ein Zufall zu sein, dass in dem folgenden Falle eine totale Blindheit mit dem Befunde doppelseitiger Erweichung der Hinterhauptslappen zusammentraf; die Angabe: Trübung der Augenmedien erklärt diese hochgradige Störung nicht. Die Erscheinungen linksseitiger Hemiplegie und Contractur, welche dem Tode vorangingen, sind keinesfalls auf den Herd im rechten Hinterhauptslappen zu beziehen, zumal auch die Schilderung desselben mehr einer alten Läsion entspricht. Die rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie sind direct verursacht; die sensorische Aphasie ist nach den dürftigen, wörtlich mitgetheilten Angaben jedenfalls nicht ausgeschlossen.

Cotard. Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868. Beob. 3. 52jähr. Frau, seit 3 Jahren blind. Anfang April 1862 von rechtsseitiger Lähmung und Sprachlosigkeit befallen. Mitte Juni: „La malade paraît comprendre ce qu'on lui dit, on peut lui faire tirer la langue", kann aber kein einziges Wort sprechen. „Lorsque ses parents venaient la voir, elle paraissait les reconnaitre à la voix, elle répondait alors à leurs embrassements; quand on lui demandait si elle reconnaissait sa fille, elle faisait entendre un grognement et se mettait à pleurer. Quand on l'interrogeait et qu'elle voulait répondre oui, elle faisait un grognement et souvent un leger signe de tête." Pt. war unreinlich. Vollständige Blindheit, erweiterte Pupillen, „die Augenmedien trübe". Zunge gerade, Mund etwas nach links verzogen. Rechtsseitige Hemiplegie mit geringer Contractur und erhaltener Sensibilität. Am 21. September trat Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, am 1. October Steifigkeit des linken Ellenbogens, am 15. October beider linken Extremitäten, Decubitus, am 19. October der Tod ein.

Section. Links zerstört: Die ganze untere Stirnwindung, der unterste Theil der beiden Centralwindungen, die erste Schläfewindung und Insel. Ausserdem der grösste Theil der Scheitel- und Hinterhauptswindungen mit Ausnahme der hinteren Centralwindung. Es sind deprimirte plaques jaunes, die weisse Substanz darunter ist erweicht, aber nicht bis zum Ventrikel. Schwanz des Schweifkernes und der ganze Linsenkern zerstört, Thalamus gesund. Rechts nimmt ein nussgrosser Erweichungsherd das hintere Ende

des hinteren Lappens ein, nicht bis zum Ventrikel reichend, an der Oberfläche gelblich, mit erhaltenen Windungen, im Inneren gräulich. Ganglien gesund. Hirnschenkel, Pyramide etc. beiderseits ohne merkliche Veränderung. Atheromatöser Process, sehr stark an Stamm und Aesten der linken Art. f. S.

In der folgenden Beobachtung ist unter dem ganzen hinteren Lappen der rechten Hemisphäre der Occipitallappen jedenfalls mitverstanden, aber ausserdem wohl auch der Scheitellappen, und es liegt am nächsten, die verschiedenen Anfälle linksseitiger Hemiplegie darauf zu beziehen. Die Blindheit, welche in Folge eines neuen apoplectischen Anfalles auftrat, erklärt sich durch die Annahme, dass eine linksseitige Hemiopie vorher bestanden habe, aber nicht bemerkt worden und erst durch eine indirect verursachte rechtsseitige Hemiopie manifest geworden sei. Die Bewegungslosigkeit kann als doppelte Hemiplegie aufgefasst oder event. auf die Erweichung des Kleinhirns (?) bezogen werden.

Marcé, l. c. obs. 15. 57jähr. Mann, wird am 19. September in Bicêtre aufgenommen. Vor 5 Jahren ein apoplectischer Anfall mit vorübergehendem Sprachverlust und Gedächnissschwäche, nach 14 Tagen normal. 1 1/2 Jahre darauf ein neuer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, vorübergehend. Später in Intervallen von etwa 1 Jahre noch ein dritter und vierter Anfall, immer mit linksseitiger Hemiplegie. Bei Aufnahme allgemeine Schwäche mit linksseitiger Hemiplegie. Pt. kann noch in gebückter Haltung gehen. Allgemeine Anaesthesie, Gedächtnissschwäche, kindisches Wesen, Renommirsucht. 14. November in der Nacht Zeichen von „Gehirncongestion“, Pt. fällt hin und verliert vorübergehend das Bewusstsein, Blindheit, allgemeine Hyperaesthesie, injicirtes Gesicht. Am nächsten Tage besteht die Blindheit fort, aber der Kranke liegt in Rückenlage und kann sich weder erheben, noch eine Bewegung machen. Tiefe Intelligenzstörung. Tod am Tage darauf.

Section. Meningen verdickt und getrübt. Die Arterien der Basis haben das Aussehen weisslicher, resistenter Stränge. Linke Art. cerebelli inf. durch ein fibrinöses Gerinnsel verstopft. Erweichung der ganzen unteren Partie der linken Kleinhirnhemisphäre. Der ganze hintere Lappen der rechten Hemisphäre ist durch eine grosse Erweichung, die bis auf die weisse Substanz dringt, zerstört, Induration dieser weissen Substanz im Niveau des Centrum ovale. Ein anderer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre am Grunde der Fissura Sylvii. Vielfache Narben in den Streifen- und Sehhügeln beider Seiten, sowie in den centralen Theilen des Kleinhirns. Nichts in der Brücke. Allgemeine Atrophie der Windungen.

Die brandige Erweichung des Pulvinar's beider Sehhügel erklärt auch die apoplectisch eingetretene Blindheit in der folgenden

Beobachtung, die leider in Beziehung auf alle anderen Symptome sehr unvollständig ist. Die Erweichung beruht hier auf Embolie brandiger Massen von der Lungengangrän aus.

Peltzer. Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berl. Klin. Wochenschr. 47. 1872. 60jähr. Mann, war vor 7—8 Tagen unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls vollständig erblindet. Ophtalmoskopisch negativer Befund Pupillen mässig myotisch nnd vollkommen reactionslos auf Licht. Pt. war fortdauernd schwer besinnlich und lebte noch 2 Wochen. Anderweitige motorische oder sensible Störungen fehlten, nur war die Sprache häsitirend geworden und das Gedächtniss beeinträchtigt.

Section. Art. basilaris vollständig durch Thrombusmassen verstopft. Nach den Artt. vertebrales hin löste sich der graugelbe Thrombus in ein frischeres Blutgerinnsel auf. Sclerosirt waren ausser der Basilaris die Artt. profundae cerebri, die Balkenarterie und die Carotiden. Im hinteren äusseren Drittel der Sehhügel ziemlich symmetrisch je ein gelber Erweichungsherd, ferner fand sich in beiden Occipitallappen und den seitlichen Bezirken der Vierhügel umschriebene beginnende Erweichung. Die erweichten Stellen hatten einen Brandgeruch, in der Lunge Gangränhöhlen.

Um etwas ziemlich Analoges handelt es sich wohl in der folgenden Beobachtung. Wenigstens ist die Vermuthung einer Bacterieninvasion sehr nahe liegend, wenn eine acute Nephritis gleichzeitig mit den Erscheinungen doppelseitiger Erweichungsherde durch einen längeren Frostanfall eingeleitet werden. Die Gehirnherde werden ausdrücklich als acute rothe Erweichung bezeichnet, und bekanntlich ist dies der Befund, welcher den Herden bacteritischer Entstehungsart gewöhnlich entspricht. Uebrigens sind grössere Herde der Art sehr selten, und es sei deshalb an die Untersuchung zweier derartiger Fälle nach puerperaler Infection erinnert, welche von Laffter*) unter C. Friedländer's Leitung ausgeführt wurde. Was die Herdsymptome des Falles betrifft, so beruhen sie wieder auf der Summation halbseitiger Störungen, worauf wiederholt hingewiesen worden ist.

Jeffrey A. Marston. Edinburgh med. Journ. VII. 1861. S. 256. 33jähr. Mann, mit einer syphilitischen Hautaffection, erkrankt plötzlich in der Nacht mit einem längeren Frostanfalle. Bei der Aufnahme am folgenden Tage unvollkommener Trismus mit Contractur der Masseteren und Unbeweglichkeit der Zunge. Pt. konnte nur undeutliche Laute von sich geben, war aber bei vollem Bewusstsein. Gesicht blass, mit ängstlichem Ausdruck. Bauchmuskeln gespannt, linker Arm in leichter Contractur, nirgends Anaesthesie

*) Bresl. ärztl. Ztschr. 18. 1880.

oder Hyperaesthesie. P. 90, Harn sauer, stark eiweisshaltig, sp. Gew. 1022. Stuhlverstopfung. An den folgenden Tagen Zunahme des Trismus; die Muskeln des linken Vorderarmes und bald auch des rechten Armes gespannt, krampfhaft zuckend und wie bei Chorea sich bewegend; die unteren Extremitäten vollkommen frei. Am 4. Tage geringe Ptosis, die bald wieder verschwand; der Trismus nahm ab, die Zunge blieb aber völlig unbeweglich; Urin stark eiweisshaltig. Am 7. Tage Stocken der Urinausscheidung, gleichzeitig Erscheinungen der Uraemie, mit Röthung der Conjunctiven, Verengerung der Pupillen, Fieber, Pulsbeschleunigung, profusem Schweiss von urinösem Geruche, Bewusstlosigkeit. Tod am 8. Tage ohne Krämpfe.

Section. Hirnsubstanz und Pia stark blutreich, etwas vermehrte Flüssigkeit in den Ventrikeln. In der Mitte beider Streifenhügel je ein symmetrisch liegender Herd acuter rother Erweichung von der Ausdehnung einer Mandel. Nieren vergrössert, mit Hyperaemie und Verdickung der Corticalsubstanz, im ersten Stadium der acuten Nephritis. Ein mässiger Erguss im rechten Pleurasack. Die übrigen Organe gesund.

Waren es in dem vorstehenden Falle die ungewöhnlichen, der Erweichung sonst nicht zukommenden Allgemeinerscheinungen, so sind es in der folgenden Krankengeschichte die Herdsymptome, welche dem Verständniss Schwierigkeit bereiten. Ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen tritt plötzlich ein Zustand ein, der sonst nur bei Affectionen der Medulla oblongata vorkommt, wir haben es mit einer apoplectiformen Bulbärparalyse zu thun. Eine Zeit lang wird auch ein Rückgang der Erscheinungen constatirt, später aber kommt es zu einer allgemeinen Schwäche der Musculatur und einem marantischen Zustande, der zum Tode führt. Nach dem Sectionsbefunde können wir nicht bezweifeln, dass die Oblongata unversehrt und die beobachteten Symptome Ausdruck der umschriebenen doppelseitigen Erweichungen waren. Nur die allgemeine Muskelschwäche des späteren Verlaufes werden wir auf die senile Atrophie mit Vermehrnng der Ventrikelflüssigkeit zu beziehen haben. Aber zum Verständniss ist die weitere Annahme erforderlich, dass die Herde einen ganz bestimmten Sitz gehabt haben, denn sowohl durch ihre Dauer, als durch ihre Umschriebenheit erweisen sich die beobachteten Herdsymptome als directe oder denselben sehr nahe stehende, und selbst bei der Annahme einer vermehrten Consistenz des Gehirns, die, wie wir oben gesehen haben, die örtliche Beschränkung des Trauma's begünstigt, kann es sich höchstens um ein zwar indirectes, aber von der näheren Nachbarschaft ausgehendes Symptom handeln. Der Herd links kann wohl nur so gedeutet

werden; vom Kopf des Schweifkerns aus kam die für Zunge und Facialis bestimmte Faserung in den Bereich eines nicht weit verbreiteten, aber local bedeutenden Trauma's. Der Herd rechts kann bei geeigneter Lage dieselbe Faserung direct betroffen haben. Wem diese Erklärung gekünstelt erscheint, der möge bedenken, dass der Fall sonst im Widerspruch mit einer grossen Reihe anderer Erfahrungen steht und überhaupt keine Erklärung zulässt.

A. Hahn. Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Diss. Breslau 1880. Eine 77jähr. Frau, bis dahin gesund, erlitt vor 2 Jahren unter leichten Schwindelempfindungen aber keinen anderweitigen Erscheinungen einen vollkommenen Verlust der Sprache, so dass sie angeblich ein ganzes Jahr lang kein Wort verständlich sprechen konnte und auch späterhin nur sehr undeutlich und lallend. Anfangs konnte sie die Zunge gar nicht, später nur mit Mühe bewegen, auch das Schlingen war in der ersten Zeit sehr gestört, und häufig stellte sich Salivation ein. Sonstige Lähmungserscheinungen sollen nicht bestanden haben, nur eine schon vorher vorhandene Gehörsschwäche auf beiden Ohren soll seitdem zugenommen haben, und in der letzten Zeit stellte sich auch eine allmälig sich steigernde Schwäche sämmtlicher Glieder ein, so dass sie schliesslich bettlägerig wurde. Status am 20. November 1877: Allgemeine Abmagerung, blasse Gesichtsfarbe, weinerlicher Ausdruck. Es besteht continuirliches Schwindelgefühl, Sensorium ungestört. Der Mund auffallend in die Breite gezogen, die Unterlippe herabhängend, so dass die untere Zahnreihe sichtbar ist, mit ziemlich reichlich abfliessendem, zähem Speichel. Der linke Mundwinkel steht dabei etwas tiefer als der rechte, auch bei willkürlicher Einzelbewegung bleibt die linksseitige Mundmusculatur etwas zurück. Zuspitzen des Mundes, Ausblasen eines Lichtes sind trotz stärkster Willensanstrengung der Kranken bei den sehr häufig mit ihr angestellten Versuchen stets ganz erfolglos, im Gegentheil verzieht sich dabei der Mund noch etwas stärker in die Quere oder macht dabei andere mimische Bewegungen; Runzeln der Stirn und willkürlicher Lidschluss gehen auf beiden Seiten gut von statten. Zunge nicht atrophisch, bietet aber ziemlich lebhafte fibrilläre Zuckungen, ist etwas nach links gebogen und kann nur sehr langsam und minimal bewegt werden. Gaumensegel hängt beiderseits, ist aber normal beweglich. Sehr schwer verständliche Sprache, bei den Sprechversuchen tritt starke Salivation und sehr rasch Ermüdung ein, die Zungen- und Lippenlaute sind am meisten betroffen. Schlingen, besonders von Flüssigkeiten, erschwert. Extremitäten sämmtlich schwach, aber keine ausgesprochene Lähmung, Sensibilität der Haut in allen Qualitäten erhalten, keine anderweitigen Lähmungserscheinungen. Gehör beiderseits stark herabgesetzt, Klagen über Ohrensausen, Trübung und Verdickung an beiden Trommelfellen. Electrische Erregbarkeit der

Zunge und beider Gesichtshälften normal. Die zugänglichen Arterien sclerotisch, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Tod unter Zunahme des Marasmus am 24. November 1878.

Section. Oedem der Pia, allgemeine Atrophie der Windungen, Arterien der Basis atheromatös, nirgends obliterirt. Ventrikelflüssigkeit vermehrt. Auf dem Kopf des linken Schweifkerns finden sich drei kaum die Grösse einer halben Linse betragende hellbraune Stellen, deren eine leicht narbig retrahirt ist, dieselben sind ganz flach und nur der Oberfläche angehörig. Die Glieder des Linsenkerns sind klein, aber deutlich abgegrenzt, ohne Erweichungsherde, rechts sind die Centralganglien ganz frei. Im Marklager des rechten Scheitellappens findet sich ein wie ein Zehnpfennigstück grosser Erweichungsherd, der mit krümlichen, ockergelben Massen angefüllt ist. Das verlängerte Mark und die Brücke sind ohne Veränderung, nur sehr schmal, die weisse Substanz deutlich atrophisch. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich keine pathologischen Veränderungen.

Als directe Herdsymptome sind wohl die Bulbärerscheinungen in der folgenden Beobachtung aufzufassen. Der alte Herd rechts hatte durch Unterbrechung der sensiblen Bahn zu dauernder linksseitiger Anaesthesie geführt, die halbseitige Bulbärlähmung war dagegen ausgeglichen; die letztere wird erst manifest, als durch den neuen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre eine Summation der beiderseitigen Herdsymptome zu Stande kommt. Besonders bemerkenswerth ist die totale Lähmung beider motorischen Quintuswurzeln und die Hautanaesthesie der rechten Körperhälfte. Die Allgemeinerscheinungen beim Auftreten der neuen Erweichung waren nur geringfügig.

Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Beob. 5. 78jähr. Frau, hat vor 2 Jahren einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie überstanden und eine Abschwächung des Gefühls der linken Körperhälfte zurückbehalten, auch litt sie seit der Zeit an allgemeiner Chorea. Am 27. Februar aufgenommen; die Chorea liess etwas nach. 28. März: Gestern Abend erbrochen, dann die Nacht ruhig verbracht. Heute hat sich das Erbrechen wiederholt, keine anderen Allgemeinerscheinungen. Pt. ist vollständig sprachlos, bei gutem Bewusstsein, zeigt auf ihren Mund, um die Unmöglichkeit zu sprechen zu bezeichnen. Die Zunge kann herausgestreckt werden. Sie versteht, was zu ihr gesprochen wird. 29. März. Geringe Besserung, eine gewisse, allerdings undeutliche Articulation bei ihren Versuchen zu sprechen bemerklich. 30. März. Die Nacht war gut. Heute früh ohne jeden Laut, kann nicht mehr schlingen. Der Unterkiefer hängt herunter, die Zunge heraus, der Speichel fliesst aus dem Munde. Rechtsseitige Hemiplegie auch im Gesicht nachzuweisen. Die Extensoren des rechten

Beines sind angespannt, es kann nur mit Widerstand gebeugt werden. Der rechte Arm vorwiegend gelähmt. Schmerzempfindlichkeit allgemein abgeschwächt, am meisten an der rechten Hand. Der Augenspiegel ergiebt grauröthlich verfärbte Papillen ohne Stauungserscheinungen. Sie versteht einfache Aufträge und bedient sich zur Ausführung der linken Hand. Bei der Einführung der Schlundröhre zur künstlichen Fütterung schreit sie und wehrt sich, bezeugt aber nachher durch einen Händedruck ihre Dankbarkeit. Dieser Befund bleibt unverändert bis zum Tode am 10. April.

Section. Windungen allgemein verschmälert. Ein grosser Erweichungsherd mit sclerosirter Umgebung nimmt rechts fast die ganze Breite der Hemisphäre hinter der Centralfurche ein und betheiligt in grösserer Ausdehnung die freie Oberfläche der Convexität. Im Kopfe des rechten Schweifkernes an der Ventrikelfläche desselben eine etwa linsengrose alte Cyste mit serösem Inhalt. Links ebenfalls ein Erweichungsherd, welcher an der Anastomose zwischen I. und II. Schläfenwindung im unteren Scheitelläppchen am meisten an die Oberfläche reicht, daselbst ist die Pia adhärent. Von da aus reicht der Herd nur wenig in der Tiefe des Marklagers nach hinten, dagegen erstreckt er sich nach vorn im Marklager bis über die Broca'sche Stelle hinaus. Diese selbst ist nicht berührt, wohl aber der äussere Theil des Marklagers, in welches sie sich einsenkt. Auch das Mark der Centralwindungen ist in derselben Weise unterbrochen. In geringer Entfernung von diesem Herde nach hinten, den Uebergangswindungen entsprechend, ist das Marklager der Hemisphäre ebenfalls erweicht.

Der Fall von Tiling zeigt ebenfalls eine Summation directer Herdsymptome und hat ausserdem als chronische Erweichung ein ganz besonderes Interesse. Die Lähmung der Augenmuskeln mit Einschluss des Orbicularis palpebrarum kann vielleicht so gedeutet werden, dass sie von der einseitigen Erweichung des linken unteren Scheitelläppchens abzuleiten war, da das rechte untere Scheitelläppchen intact und eine Fernwirkung durch den chronischen Verlauf des Falles ausgeschlossen war; die Einseitigkeit der Lähmung kam ferner dadurch zum Ausdruck, dass die Bulbi meist nach links gewandt standen. Man hätte dann ein Analogon zu der Beobachtung Davaine's auf S. 76, wo ebenfalls doppelseitige Erscheinungen durch einen einseitigen Herd bedingt waren.

Tiling. Petersburg. med. Ztschr. 1874. S. 251. Ein verabschiedeter Soldat wird am 4. Juni aufgenommen. Vor 23 Jahren 5 Monate lang syphilitisch, seitdem gesund. Vor 3 Wochen plötzlich Schmerz im rechten Arme, von Lähmung gefolgt. Status: Hirnnerven frei, nur die rechte Pupille etwas weiter, aber reagirend. Rechter Arm in der Schulter gar nicht, im Ellenbogen wenig activ beweglich, passive Bewegungen frei, Sensibilität

gegen links etwas herabgesetzt. Im Laufe des nächsten Monats Irrreden und grundloses Weinen, sowie einige verkehrte Handlungen. 24. August. Gesichtsausdruck schlaff, Sprache ganz undeutlich, die Bulbi meist nach links gewandt, können willkürlich nicht nach rechts, nach oben und unten bewegt werden, unwillkürlich geschieht es bisweilen; ferner kann er die Augenlider nicht willkürlich schliessen, blinzelt aber reflectorisch und hat die Augen im Schlaf geschlossen. Pupillen unverändert. Sinnesnerven functioniren gut. Sprache undeutlich, Pt. kann auch das rechte Wort oft nicht finden. Gesichtsfalten rechts etwas verstrichen. Lähmung mit Contractur des rechten Armes. Unterextremitäten frei, Intelligenz beschränkt, spontaner Stimmungswechsel. Im September wurden auch die Gesichtsmuskeln ergriffen. Willkürlich konnte der Mund mit Mühe einige Linien weit geöffnet werden, die Kaumuskeln befanden sich im Contractionszustande und leisteten dem passiven Oeffnen des Mundes Widerstand. Die Gesichtszüge waren starr, wie von Schreck hervorgerufen; verursachte man dem Pt. Schmerz, so verzog sich das Gesicht langsam zu einem schmerzlichen Ausdrucke, der Mund öffnete sich weit wie zum Schreien und verharrte in dieser Stellung eine oder einige Minuten, worauf er sich allmählich wieder schloss und die frühere Ruhe eintrat. Die Sprache war zu dieser Zeit ganz unmöglich, nur unarticulirte Laute brachte der Kranke hervor. Pt. konnte nur flüssige Nahrung beigebracht werden. Vom 19. October an wurde die gleiche Affection des rechten Beines bemerkt, willkürlich konnte es äusserst wenig, später gar nicht bewegt werden, unwillkürlich zog sich dasselbe zusammen und setzte passiven Bewegungen Widerstand entgegen. Weiterhin Decubitus, Verfall der Ernährung, Tod an Erschöpfung am 14. Februar. Am 18. December ophtalmoskopisch untersucht mit negativem Befund. Krämpfe waren nie aufgetreten, ob die linken Extremitäten in den letzten Wochen betheiligt wurden, nicht festgestellt, da Vf. den Pt. nicht mehr sah.

Section. An der Innenfläche der Dura entsprechend der linken Convexität ein dünner, gallertiger, grau-gelber Belag. Pia über dem Frontalhirn und den Centralwindungen verdickt, getrübt und ödematös beiderseits, in höherem Grade aber links, auf dem übrigen Gehirn dünn und durchsichtig. Ueber der linken Hemisphäre ist sie mit der Rindensubstanz fest verwachsen. Die linke Hemisphäre fluctuirt in ihrer vorderen Hälfte. Ein grosser Erweichungsherd, aus gelblich grauem Detritus bestehend, nimmt ein: die beiden Centralwindungen in ihrer ganzen Länge, das untere Scheitelläppchen, den grössten hinteren Theil der 3 Stirnwindungen, die Insel, an denselben sind keine Windungen mehr bemerklich. In die Tiefe hinein erstreckt sich die Degeneration fast durch die ganze zugehörige Marksubstanz, erst einige Linien vor der Ventrikelwandung tritt normale weisse Substanz auf. Streifenhügel und Linsenkern atrophisch

und von dunkelröthlich grauer Farbe, sonst alle Contouren der Ganglien gut erhalten. In der rechten Hemisphäre findet sich in weit geringerer Ausdehnung dieselbe Degeneration, betroffen sind die Wurzeln der beiden unteren Stirnwindungen und der angrenzende Theil der vorderen Centralwindung, in die Tiefe greift die Erweichung kaum bis zur weissen Substanz. Ventrikel nicht erweitert. Das Gehirn sonst ohne Veränderung.

VIII. Erweichungsherde des Pons sind verhältnissmässig seltener als die Blutungen dieser Localität. Es kommt vor, dass sie sich, ähnlich wie manche Fälle acuter Myelitis, unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen entwickeln. Der Fall von Kussmaul verdient in dieser Hinsicht Erwähnung. Häufiger setzt die Erkrankung mit einem Anfalle ein, der bald die gewöhnliche Form des Insultes trägt, bald nur in heftigem Schwindel besteht. Die Fälle von Gubler und Jüdell sind Beispiele dafür. Dass auch die chronische Form der Erweichung hier vorkommt, wurde schon auf S. 158 durch den Fall Dutrait's belegt. Unter den Herdsymptomen verdient die gewöhnlich starke Betheiligung der Zunge hervorgehoben zu werden. Ferner ist auch die bald ein-, bald doppelseitige Verengerung der Pupille einigermaassen characteristisch. Im Allgemeinen sind sie circumscripter als bei der Blutung, wie denn auch der Insult lange nicht so schwer zu sein pflegt, wie bei der letzteren.

Kussmaul. Die Störungen der Sprache. S. 74. 59jähr. Mann, hatte im August 1873 einen leichten Schlaganfall, wonach er 3 Tage lang links gelähmt war. Gegen den 12. December erkrankte er und bekam unter stark wechselndem Fieber (Abends 38,0—41,5^{0}, Morgens 36,2—39^{0}) Hemiplegie der ganzen linken Seite mit Einschluss der Wange, auch die Empfindung der linken Gliedmaassen war zeitweise herabgesetzt, die linke Pupille stets enorm verengt, die Zunge frei beweglich, sie wich nur zuweilen nach links ab. Pt. delirirte viel, gab meist passende Antworten, ohne dass ein Fehler in der Articulation aufgefallen wäre. Tod am 25. December.

Section. In der rechten oberen Hälfte der Brücke ein etwa kirschkerngrosser, grau und roth gefleckter, mikroskopisch eine Menge von Körnchenkugeln inmitten einer fibrillären Netzwerkes enthaltender Erweichungsherd, der, ohne die Mittellinie zu überschreiten, die oberflächliche und tiefe Querfaserschicht mit den dazwischen liegenden Längsfasern durchsetzte, Arterien frei.

Gubler l. c. Beob. 1 von Vaussin. 78jähr. Mann, erkrankt mit plötzlichem Insult. Am nächsten Tage folgender Status: Lähmung der

linken Extremitäten und des rechten Facialis ohne Sensibilitätsstörung, Zunge wird frei hervorgestreckt, weicht nicht ab. Verständniss und Articulation sehr beeinträchtigt. Fieber, Delirien, leichte Rigidität des linken Armes kommen dazu, die Sensibilität erlischt, das gelähmte Bein wird ödematös, Tod im Coma 33 Tage nach dem Anfall.

Section. Beim Einschneiden des Strat. superf. des Pons kommt man auf einen Erweichungsherd, der die untere Hälfte der rechten Seitenhälfte des Pons einnimmt. Seine innere Grenze ist die Raphe, seine untere liegt etwas höher als der untere Rand des Pons. Von den 3 Etagen des Pons ist nur die hinterste, der Bindearm, frei geblieben. Das übrige Gehirn normal. Atherom der Basilaris und der Art. f. S.

Jüdell. Berl. Klin. Wochenschr. 24. 1872. 44jähr. Frau, wird am 27. Mai plötzlich schwindlig, verliert aber nicht ganz das Bewusstsein; totale rechtsseitige Hemiplegie mit erschwerter Articulation. 4 Tage darauf ist das rechte Bein nur hochgradig paretisch, der Arm völlig gelähmt, Zunge weicht stark nach rechts ab, ihre Bewegungen unbehilflich, die Sprache schwerfällig, die Pupillen stark verengt, reagiren jedoch. Keine Facialislähmung. Sensibilität erhalten. Keine Andeutung von Aphasie. Die Lähmungserscheinungen besserten sich allmählich etwas, blieben aber ausgeprägt. Tod am 1. Januar, 7 Monate nach dem Anfall, an Gesichtserysipel.

Section. Im vorderen Theile des Pons, 3 Linien vor dem Abgange des linken Facialis, zwei mit kalkmilchartigem Brei gefüllte Cysten. Dieselben lagen über einander, und zwar befand sich unten eine reichlich kirschkerngrosse und unmittelbar darüber eine linsengrosse Cyste, beide mit zackigen, vielfach zerklüfteten Wandungen. Sie nehmen genau die linke Hälfte der Brücke ein und schneiden scharf an der Raphe ab; nach innen erstreckte sich die grössere Cyste bis in den Anfang des linken Hirnschenkels. Das übrige Gehirn gesund.

Der Fall von Darolles verdient eine etwas eingehendere Besprechung. Auf Grund des Sectionsbefundes möchte ich für folgenden Zusammenhang der Erscheinungen plädiren. Der Anfall rechtsseitiger Hemiplegie war durch die Blutung in den linken Arachnoidealraum verschuldet, ebenso die Kopfschmerzen, die ihn einleiteten, und etwa durch den Druck eines Venen-Varix bedingt sein konnten. Deutliche Symptome der Ponserweichung treten erst in den letzten beiden Lebenstagen auf. Die absolute Lähmung der ganzen Musculatur, die nun beobachtet wird, beruht auf der Summation doppelseitiger Defecte. Der Umstand aber, dass die neuen Erscheinungen hinzutreten, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich gestört wird, nicht minder aber die anatomische

Beschreibung des Erweichungsherdes legen die Vermuthung nahe, dass der Herd latent schon vorher bestand, sich also chronisch entwickelt hatte und nun erst durch sein Weiterschreiten die genannten Summationseffecte bewirkte. Dann erscheint auch die schwere Articulationsstörung bei dem ersten Anfalle nicht mehr wunderbar. Keinesfalls dürfte es gestattet sein, die Blutung in dem linken Arachnoidealraum ganz zu ignoriren, wie es beispielsweise Kussmaul*) mit dem Erfolge gethan hat, einen unlösbaren Widerspruch zwischen zwei Beobachtungen zu constatiren.

Darolles. Progrès méd. 44. 1875. 36jähr. Frau, bisher gesund, wurde vor 8 Tagen von heftigem Hinterkopfschmerz ergriffen, der sie arbeitsunfähig und schlaflos machte. Vor 2 Tagen plötzlich ein Anfall sehr starker Betäubung von 1/4 Stunde Dauer; nach demselben war die rechte Körperhälfte gelähmt und die Articulation erschwert. Der Kopfschmerz war von da ab verschwunden. 4. März. Vollkommene Lähmung der rechten Extremitäten und der rechten Wange, Zunge schwer beweglich, kann nicht hervorgestreckt werden. Mühsame und unvollkommene Articulation bei intacter Intelligenz; die Pupillen gleichmässig erweitert, reagiren gut. Sensibilität der Haut und Schleimhäute in allen Qualitäten erhalten, Sinnesorgane intact. Circulation und Respiration normal, Harn frei von Zucker und Eiweiss, Stuhl und Urin werden gehalten. 5. März. Rückenlage, vollkommene Resolution aller vier Extremitäten. Keine Kopf- und Augenablenkung. Pt. kann nicht den geringsten Laut von sich geben und nur durch Augenbewegungen antworten und Auskunft geben. Dank dieser unvollkommenen Mimik kann man in Erfahrung bringen, dass während der Nacht kein Verlust des Bewusstseins eingetreten war, dass die Hautsensibilität erhalten geblieben und der Kopfschmerz nicht wiedergekehrt ist. Zunge absolut unbeweglich, Oeffnung der Kiefer geschieht schwierig wegen Contractur der Masseteren. Die Facialislähmung ist jetzt doppelseitig, aber die Stirn nicht vollständig und der Orbicularis palpebrarum gar nicht gelähmt. Pupillen gleich, reagiren gut. Keine Incontinenz. P. klein, frequent, regelmässig. T. 38,2. Profuse Schweisse. Abends: Masseteren stärker contracturirt, Augenbewegungen frei, Resp. geräuschvoll, frequent, oberflächlich, aus den Mundwinkeln fliesst weisslicher Schaum, Schlingen unmöglich. Die Facialislähmung erscheint links ausgesprochener. Linker Arm und rechtes Bein in Streckcontractur, die beiden anderen Gliedmaassen nur gelähmt. Von Zeit zu Zeit, etwa alle 5 Minuten, tetanische Streckungen der ganzen Musculatur. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Hautsensibilität und Reflexe erhalten. Profuse Schweisse. P. frequent, klein, regelmässig.

*) Störungen der Sprache S. 75.

T. 37,5. 6. März. Contractur verschwunden, statt dessen vollkommene Resolution. Respiration stertorös, Bewusstsein erhalten, profuser Schweiss, kleiner Puls, T. 38,2. Tod 1 Uhr Mittags.

Section. Die linke Hemisphäre zum grossen Theil von einer dünnen schwärzlichen Blutschicht bedeckt, die zwischen Dura und Pia im Arachnoidealraum liegt; Quelle derselben ist eine zerrissene, mit schwärzlichem Gerinnsel verstopfte Vene in der Nähe der Longitudinalfurche. Dura und Pia unverändert, Arterien der Basis nicht atheromatös. Die Art. basilaris enthält in ihrer Mitte ein hartes Knötchen. An dieser Stelle ist die Arterie vollständig verstopft, wie die Injection des unteren Endes beweist, und zwar durch eine ziemlich feste, ovoide, grauliche Concretion von der Grösse eines Weintraubenkernes. Sie haftet der inneren Gefässhaut fest an, die Gefässhäute selbst erscheinen dabei mit blossem Auge absolut gesund. Auf dem Querschnitt findet man einen Erweichungsherd von der Grösse einer mittelgrossen Haselnuss. Derselbe nimmt die rechte Seitenhälfte der Brücke ein, überschreitet nirgends die Mittellinie. Er ist auf die obere Hälfte der rechten Brückenseite beschränkt und reicht nach oben und vorn bis zum Hervortritt des Hirnschenkels, nach aussen bis an den Ursprung des Brückenarmes. Die Höhlung ist mit einem weisslichen Brei von milchähnlicher Farbe erfüllt, der unter einem schwachen Wasserstrahl leicht zerfliesst. Umgebung gesund. Grosshirn ohne Veränderung, ebenso Kleinhirn und Oblongata. Herz und grosse Gefässe ohne Veränderung. Linke Lunge, besonders an der Basis, und linke Niere hyperämisch.

IX. Von den Erweichungen des Kleinhirns wissen wir nicht mehr als von den Blutungen in dasselbe. Die Allgemeinerscheinungen, welche bei acutem Beginn oder acuten Nachschüben den Anfall constituiren, haben manchmal eine besondere Färbung, so in dem Falle Gibson's. Andere Male bedingen sie das gewöhnliche Bild eines schweren apoplectischen Insultes, wie in dem Falle von Landouzy, wo nur das Erbrechen durch die besondere Localität bedingt sein mag. In der Gruppirung der Herdsymptome lag hier ein Hinweis auf die hintere Schädelgrube, und zwar auf die rechte Seitenhälfte derselben, da eine linksseitige Hemiplegie mit Einstellung der Augen nach links verbunden war (man vgl. S. 353 des I. Bd.). Wie in den meisten Fällen der Art war mehr als eine Hemiplegie vorhanden. Die Aehnlichkeit solcher Anfälle mit denen einer Blutung mit Durchbruch in die Ventrikel macht sich auch in diesem Beispiele geltend, da die Combination mit Hemicontractur bei der Blutung wohl meist anzutreffen, aber nicht ohne Ausnahme ist (man vgl. S. 47).

Gibson. Edinburgh, med. Journ. Sept. 1870. 30jähr. Frau, vor 6 Wochen leicht entbunden, stillte ihr Kind, erwacht in der Nacht plötzlich mit heftigem Würgen, Erbrechen und Schwindelgefühl, ohne Kopfweh, mit grosser Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke. In den nächsten 10—12 Tagen Besserung, dann wiederholte sich derselbe Anfall. Durch Opium wurde zwar Beruhigung erzielt, doch versank Pt. in Coma und starb nach 36 St. Die Section ergab eine Erweichung der ganzen rechten Kleinhirnhemisphäre.

Landouzy. Gaz. méd. 8. 1873. 52jähr. Frau, klagt seit 3—4 Monaten über Athembeschwerden, hat in dieser Zeit einmal einen Anfall plötzlicher Bewusstlosigkeit mit galligem Erbrechen, übrigens nur von kurzer Dauer, und 3 mal rasch vorübergehende Ohnmachtsanwandlungen gehabt. Bei der Aufnahme die Zeichen einer Mitralstenose. Am 2. Februar Morgens klagt sie über Kopfschmerzen. Abends ist sie bei der Mahlzeit begriffen, als sie plötzlich auf die Kissen zurückfällt und das Bewusstsein verliert, gleichzeitig erfolgt Erbrechen und Abgang von Stuhl und Urin. Der Arzt findet sie bewusstlos, in Rückenlage, Kopf und Augen stark nach links gedreht, die linken Extremitäten in Resolution. Der rechte Arm wird auf Kneipen etwas bewegt. 3. Februar. Coma hält an, der Kopf kann ohne Widerstand gerade aus und nach rechts gedreht werden, die Augen bleiben unverändert stark nach links eingestellt. Stertoröse Athmung, beide Wangen werden dabei gleichmässig aufgeblasen und eingezogen. Am Thorax grobe, bald fühlbare Rasselgeräusche. Linke Gliedmaassen in Resolution, es erfolgen keine Reflexe. Rechte Gliedmaassen fallen nicht so schwer zurück, Algesie herabgesetzt, aber erhalten. Rechte Hand und Finger werden bewegt. T. der Achselhöhle 36,4. Abends T. 38,4, P. 88. Status idem, Kopf ebenfalls nach links gedreht. 4. Februar. Morgens T. 40,8, P. 88. Die Temperatur bleibt auf dieser Höhe bis zum Tode, der an demselben Abend erfolgt.

Section. Röthliches fibrinöses Gerinnsel, der Gefässwand ziemlich adhärent, in der rechten Art. vertebralis. Linke Vertebralis und Basilaris frei. Grosshirn intact. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt in der Mitte ihrer oberen Fläche eine Einsenkung, die Pia daselbst intact. Auf einem senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitte zeigt sich eine zerfliessliche Erweichung, welche die obere Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre einnimmt.

Wie in dem vorstehenden Fall so ist auch in dem folgenden von Lallemand eine indirecte Hemiplegie zu Stande gekommen.

Lallemand, nach Leven et Ollivier, l. c. obs. 67. 55jähr. Mann, verliert plötzlich das Bewusstsein, am 11. Juli, und bekommt eine rechtsseitige Hemiplegie. 3 Tage darauf hat er das Bewusstsein wieder erlangt,

die Sensibilität (= Algesie) ist intact. Trübung der rechten Cornea, oberes Augenlid und Augapfel rechts unempfindlich. Der Tod erfolgt plötzlich 8 Tage nach Beginn der Krankheit.

Section. Das Grosshirn gesund und ebenso die rechte Kleinhirnhemisphäre, die weisse Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre zu einem Brei verwandelt.

Bei Abwägung aller Möglichkeiten bleibt es freilich zweifelhaft, ob die Hemiplegie als Folge des Insultes und im stricten Sinne als indirecte zu betrachten oder nicht vielmehr als passagere zu deuten ist. Die Verstopfung der Vertebralis, die gewöhnlich vorliegt, kann auch in der betr. Seitenhälfte des Pons und der Oblongata vorübergehend die Blutzufuhr unterbrochen haben. Dasselbe gilt für die Deutung der oben besprochenen besonderen Allgemeinerscheinungen. Unzweifelhafter ist die Deutung der Hemiplegie, wenn sie in einem Falle chronischer Erweichung zur Beobachtung kommt; denn bei derselben ist eine geringe Volumsvermehrung nicht ausgeschlossen, und deshalb bei den engen Raumverhältnissen der hinteren Schädelgrube eine Druckwirkung auf die darunter liegende Hemisphärenbahn plausibel. Ich überlasse dem Leser zu entscheiden, wie weit diese Erwägung auf den folgenden Fall von Tailhé, der aus dem Jahre 1849 datirt, zutreffen dürfte. Die Gleichseitigkeit der Hemiplegie ist eventuell durch Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären.

Tailhé nach Leven et Ollivier, l. c. obs. 52. 37jähr. Mann, leidet an Kopfschmerz der Occipitalgegend. Kopf zurückgebogen, die Augen unbeweglich fixirt, der Gang schwierig, später unmöglich. Hemiplegie der rechten Seite, convulsivische Bewegungen der Gliedmaassen, Intelligenz und Sensibilität erhalten. In den letzten Tagen ungleiche Erweiterung der beiden Pupillen, intermittirend Schielen des rechten Auges nach oben und aussen, plötzlicher Tod.

Section. Erweichung der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, die linke Hemisphäre und der Rest der Centralorgane gesund.

Ein directes Herdsymptom von Seiten des Kleinhirns ist jedenfalls die merkwürdige Bewegungsstörung, welche in dem folgenden Falle beobachtet wurde. Sie unterstützt die Meinung, welche H. Jackson ausgesprochen hat, dass vom Kleinhirn aus eine Parese der Musculatur der Wirbelsäule resultiren könne (man vgl. S. 97).

Lyons. Softening of the cerebellum. Dublin quart. Journ, August 1869, p. 216. Ein 60jähr. bisher gesunder Mann, an mässigen Schnapsgenuss gewöhnt, ging am 21. December früh 6 Uhr zur Arbeit, spürte erheblichen Kopfschmerz und etwas Schwindel und stärkte sich deshalb durch einige Gläser Branntwein. Um 12 Uhr fühlte er sich unfähig weiter zu arbeiten und machte eine Anstrengung, nach Hause zurückzukommen, fiel aber unterwegs hin, wurde bewusstlos aufgehoben und in einem Wagen nach Hause gebracht. Gegen Abend kam er etwas zu sich und sprach murmelnd (muttering). Nach 5 Tagen in's Hospital aufgenommen, war sein Zustand sehr merkwürdig. Er war unfähig zu stehen und doch nicht gelähmt, mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte, da der Mund nach rechts verzogen war. Zunge ziemlich schwer hervorgestreckt, wich etwas nach rechts ab. Er konnte mit Leichtigkeit seine Arme und Beine heben, konnte aber nicht stehen, sondern nur mit Unterstützung die aufrechte Stellung innehalten. Erhebliche Muskelkraft der Arme und Beine war auffällig. Zu Zeiten unorientirt, meist somnolent, reagirte aber auf Fragen und nannte seinen Namen auf sehr unverständliche Weise, zeigte die Zunge und that, was man ihm sagte, P. 80, Pupillen ziemlich eng, Gesichtsausdruck stumpf und verworren. Bei Bemühungen, das Bett zu verlassen, um seine Bedürfnisse zu befriedigen, fiel er einige Male nach rechts hin und verletzte sich Gesicht und Nase. Wurde sehr untractabel und musste besonders bewacht werden. Tod am 30. December.

Section. Ventrikelflüssigkeit sehr wenig vermehrt, Gefässstämme mässig atheromatös. Ein beträchtlicher Theil der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört, und zwar war die graue Substanz in eine Art weichen Brei's (magma) verwandelt, ihre Structur fast ganz unkenntlich, während die tiefere weisse Substanz nur wenig betroffen war. Als wahrscheinliche Ursache betrachtet Vf. eine zeitweilige oder vorübergehende Embolie in den zuführenden Gefässen.

X. Die acuten Erweichungen der Oblongata in Folge Gefässverschlusses führen leicht zum Tode, ehe es zu abgegrenzten oder überhaupt deutlich nachweisbaren Herden gekommen ist. So verhält es sich namentlich bei Verschluss desjenigen Gefässabschnittes, welcher nach Duret die ernährenden Arterien für die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus abgiebt, nämlich des unteren Endstückes und der Theilungsstelle der Art. basilaris. Die dabei beobachteten und plötzlich einsetzenden Erscheinungen waren in 5 Fällen, die Hayem*) beschrieben hat: cynanotisches,

*) Sur la thrombose, par artérite, du tronc basilaire comme cause de mort rapide. Arch. de physiol. I. 1868.

gedunsenes Gesicht, injicirte Augen, stertoröse Respiration, Resolution aller Gliedmaassen und sehr beschleunigter Puls. Die chronische Form der Erweichung dagegen scheint hier nicht vorzukommen, an ihre Stelle treten, wie im Rückenmark, die sclerotischen Processe. Mit Sectionsbefund versehene Beobachtungen, welche das Verhalten der Herdsymptome bei Erweichungen der Oblongata illustriren, sind deshalb verhältnissmässig selten, und für die zu erwartende grosse Mannigfaltigkeit in ihrer Gruppirung fehlen noch die Beläge. Die Allgemeinerscheinungen des Anfalls sind gewöhnlich nur gering und bestehen in Schwindel, Erbrechen oder syncopeähnlichen Anwandelungen, oft fehlen sie vollständig und man beobachtet nur die acut einsetzenden Herdsymptome; da aber bei den letzteren ganz regelmässig die in der Oblongata entspringenden Hirnnerven betheiligt sind, so resultirt dennoch bald ein sehr schweres Krankheitsbild. Da sich in demselben die gleichen Herdsymptome wie bei der Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse wieder finden, so hat man dafür den Namen der apoplectiformen oder acuten Bulbärparalyse angewandt. Für die meisten Fälle der Art dürfte die Construction Duret's zutreffen, der ihnen die Verstopfung der (gewöhnlich linksseitigen) Art. vertebralis zu Grunde legt; eine solche wurde z. B. in dem folgenden Falle gefunden.

Proust nach Hallopeau. Des paralysies bulbaires. Paris 1875. Beob. 32. 68 jähr. Frau, erlitt im Januar einen apoplectischen Anfall mit Hemiplegie, welche sich in 3 Monaten vollständig wieder verlor. Am 29. Mai fühlt sie plötzlich eine Erstarrung der linken Körperhälfte und bricht zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Sie kann nicht rufen, weil sie die Sprache vollständig verloren hat. Am nächsten Tage folgender Status: Anschein grösster Schwäche, Gesicht leicht nach rechts verzogen, linksseitige Hemiparese, Orbicularis palp. verschont, Pupillen normal. Hautsensibilität der linken Extremitäten eher etwas vermehrt. Complete Aphonie und Dysphagie bei intacter Intelligenz. Die Zunge weicht nach links ab, ihre Bewegungen erschwert, Ausspucken unmöglich. Gaumensegel und Schlundmuskeln vollständig gelähmt, Schleim sammelt sich im Schlunde an, tracheales Rasseln, Suffocationsanfälle. P. 72, weich, unregelmässig, T. 36,6. In den nächsten 3 Tagen geringe Besserung, Stimme und Schlingvermögen kehren etwas zurück. Die Bewegungsstörung des linken Armes ist rein atactischer Natur. Der Puls wird plötzlich beschleunigt, Schluchzen tritt auf und der Tod erfolgt am 4. Juni.

Section. Thrombus in der linken Art. vertebralis, ca. $1^1/_2$ cm von der Art. basilaris entfernt. Die Art. cerebelli post. inf. ist in ihrer ganzen

Ausdehnung obliterirt und ihre abgehenden Zweige für die Oblongata ebenfalls angefüllt. Erweichung am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend der Ursprungskerne des Hypoglossus, Accessorius und Facialis. Auch in der linken Kleinhirnhemisphäre kleine Erweichungspunkte. Atheromatöse Geschwüre der Aorta, eine Infarctnarbe in der linken Niere.

Auf Grund einiger analoger Fälle glaubt auch Lichtheim*) in seiner scharfsinnigen Auseinandersetzung der Ansicht Duret's beipflichten zu müssen, nur betont er noch mehr wie dieser die constante Mitleidenschaft der Extremitäten in Form von Hemiplegie oder doppelseitiger Lähmungen, welche letzteren er sehr richtig daraus erklärt, dass die Versorgung der Pyramiden oberhalb und unterhalb der Kreuzung durch die gleiche Art. spinalis anterior geschieht. Eine ganz andere Auffassung werden demnach Beobachtungen wie die folgende von Hérard erfahren müssen, wo die Extremitäten ganz unbetheiligt blieben.

Hérard. Union méd. 1868. Nr. 35, nach Lichtheim l. c. Ein 68jähr., bis dahin völlig gesunder Mann erwachte aus dem Schlafe und findet, dass er das Sprachvermögen verloren hat. Bei seiner Aufnahme in's Spital findet sich, ausser der fast vollkommenen Unfähigkeit sich verständlich zu machen, eine Lähmung der Lippen und der Zunge. Es scheint, als ob der linke Mundwinkel dabei etwas tiefer steht. Die Speisen fallen ihm aus dem Munde heraus, der Speichel läuft beständig ab. Die Schlingbewegungen scheinen nicht erheblich gestört gewesen zu sein, hingegen schien die Action der Stimmbänder gelitten zu haben. Die Intelligenz war völlig intact. Die Glieder in keiner Weise betroffen. Alle Symptome besserten sich allmählich, so dass Pt. seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, doch blieb ein Rest der Störung stationär und war auch 9 Monate nach Beginn der Krankheit nicht rückgängig geworden.

Wir behalten uns vor, darauf zurückzukommen, müssen aber die von Duret betonte Möglichkeit der Verstopfung einzelner kleinerer Gefässgebiete, eventuell der Kernarterien, zulassen. Aber es brauchen nicht einmal ausschliesslich die Kernarterien betroffen zu sein, die Erweichung kann vielmehr unter Umständen ein ganz ähnliches Krankheitsbild erzeugen, ohne auf die Kernregion beschränkt zu sein, wenn sie nämlich in dem sogen. motorischen Felde einer Seitenhälfte etablirt ist. Der folgende Fall Leyden's,

*) Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 18. Bd.

welchen der Vf. mit Recht auf eine zwar nicht nachgewiesene Gefässverstopfung zurückführt, ist dafür beweisend.

Leyden. Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. 7. Bd. 52jähr. Frau, hatte im 22. Lebensjahr acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, seit ihrem 46. litt sie an Herzklopfen und Engbrüstigkeit, vor etwa 6 Wochen wurden wieder einige Gelenke ergriffen, ohne dass Fieber vorhanden war. 10. Februar des Abends wurde Pt., im Lesen begriffen, plötzlich von heftigem Schwindel befallen, sank vom Stuhle herab und war nicht mehr im Stande, sich wieder aufzurichten. Das Bewusstsein blieb vollständig intact, Pt. erbrach mehrere Male, klagte über intensiven Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte und im Hinterkopf. Schlingvermögen sehr beeinträchtigt, leichte Sprachstörung. Keine Lähmung der Extremitäten, jedoch Taubheitsgefühl an denselben und in der rechten Gesichtshälfte. In der Nacht schlaflos, wiederholtes Erbrechen, Schlingen ganz unmöglich. 11. Februar folgender Status: Gesicht leicht cyanotisch, Puls ziemlich klein, ohne sonstige Veränderung. Sensorium frei, Klagen über Kopfschmerzen, besonders der rechten Hinterhauptsgegend, Formicationen in den Extremitäten, Herzklopfen. Andeutung rechtsseitiger Facialisparese am Mundwinkel und den Gaumenbögen zu constatiren. Zunge ohne Abweichung, frei beweglich, Articulation schwerer Worte leicht gestört, Stimme etwas heiser, Schlingen von Flüssigkeiten ganz unmöglich, Rachen voll Schleim. Extremitäten frei beweglich, ebenso Kopf und Rumpfmuskulatur, jedoch allgemeines Schwächegefühl. Stehen auf kurze Zeit möglich, keine Ataxie. Deutliche Dyspnoe mit starker Action der Halsmuskeln, Respiration unregelmässig. Sphincteren frei. Sensibilität im Gesicht und an den Extremitäten normal, in beiden Oberextremitäten bestehen schmerzhafte Formicationen. Häufiges Erbrechen, Urin eiweissfrei, spec. Gew. 1020. Ernährung durch Clystire. 13. Februar. In den Nächten wenig Schlaf, Heiserkeit hat zugenommen, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Sondenfütterung. 15. Februar. In den letzten beiden Tagen leichte Temperatursteigerungen bis 38,8, Puls bis auf 100, Respiration bis auf 28 beschleunigt, hochgradige Heiserkeit, häufiger Husten. Resp. unregelmässig. Urin 700, spec. Gew. 1020, frei von Eiweiss und Zucker. 16. Februar. Dyspnoe und Cyanose nehmen zu, Puls wird unregelmässig, beträgt Abends 120. Resp. 40. T. 38,6. 17. Februar. Klagen über Athemnoth und Herzklopfen, Heiserkeit und Schlinglähmung unverändert. Die paretischen Erscheinungen haben nicht zugenommen, nur wird zum ersten Male Verengung der linken Pupille constatirt; Athmung sehr erschwert. Häufiger, kurzer Husten mit Auswurf schleimig-eitriger und leicht blutiger Sputa. Urin 100, spec. Gew. 1030, kein Zucker, etwas Albumen. 18. Februar. Wenig Schlaf, Nacht unruhig, mehrmaliges Erbrechen, Zunahme der Dyspnoe und Cyanose. Urin 100, spec. Gew. 1020, Albumengehalt hat zugenommen. 19. Februar. An-

haltende Pulsbeschleunigung, 128—148, Resp. 32—48. Gesicht verfallen, Sensorium frei. Extremitäten kühl. Pupillenungleichheit hält an, ebenso die Albuminurie. Grosse Unruhe, laut hörbares, röchelndes Athmen mit unregelmässigen Pausen. 20. Februar wiederholte Anfälle äusserster Athemnoth seit den letzten beiden Tagen, Nachts kein Schlaf, grosse Unruhe, Sensorium frei, erst gegen Abend etwas Sonnolenz, Tod 2 Uhr Nachts.

Section. Gehirn mit Einschluss der Oblongata frisch ohne Veränderung. Nach der Erhärtung findet man einen ziemlich scharf begrenzten, olivenförmigen Herd beginnender Erweichung von etwa 3 mm Höhe und etwas geringerer Breite in der rechten Hälfte der Medulla oblongata. Seine Längsachse ist auf dem Querschnitt schräg von innen und hinten nach aussen und vorn gestellt. Das zugespitzte innere und hintere Ende erreicht fast den grauen Boden nach aussen vom Hypoglossuskern. Die äussere vordere Spitze liegt am vorderen Rande der aufsteigenden Quintuswurzel, lässt aber diese selbst, sowie die vom Strickkörper entspringenden Bogenbündel, die vor der aufsteigenden Quintuswurzel vorbeiziehen, intact. Die gelatinöse Substanz der Quintuswurzel zum Theil zerstört. Nach der Beschreibung und Abbildung fällt die Höhe dieses Herdes noch in die obere Hälfte der Olive und entspricht ziemlich genau der Fig. 64 des I. Th., er nimmt hier den grössten Theil des seitlichen motorischen Feldes hinter der Olive ein und umfasst das Ursprungsgebiet des Glossopharyngeus und Vagus.

Wenn man solchen Fällen gegenüber das Bedenken erhebt, dass ein einseitiger Herd doppelseitige Lähmungssymptome von Seiten der Bulbärnerven bewirkt habe, so ist einmal an das locale Trauma zu erinnern, welches sich bei plötzlicher Aufhebung der Circulation sehr wohl bis auf die andere Seite erstrecken kann, ohne die Pyramidenbahnen in dem Grade zu schädigen, dass eine ausgesprochene Lähmung resultirt; eine gewisse allgemeine Schwäche wird ja in solchen Fällen nie vermisst. Andererseits aber muss uns eine einseitige Lähmung vollständig ausreichend erscheinen, um das Spiel solcher Mechanismen wie der Articulation, Phonation, Deglutition und Respiration dauernd auf das schwerste zu schädigen. Denn diese Mechanismen erfordern alle eine doppelseitige, combinirte Thätigkeit, und wenn sie bei einseitigen Unterbrechungen der Hemisphärenbahn nur wenig oder gar nicht geschädigt wurden, so lag dies daran, dass der einseitige Impuls immer noch den beiderseitigen Kernen übermittelt werden konnte. Sind aber diese Kerne selbst auf einer Seite ausgeschaltet, so mag zwar eine Reparatur nicht ausgeschlossen sein, aber gewiss darf sie nicht als selbstverständlich nach Analogie einseitiger Leitungsunterbrechung

betrachtet werden. Auch der ungünstige Ausgang ist schon durch die einseitige Affection vollkommen erklärt.

Der vorstehende Fall Leyden's beansprucht noch ein viel weiter gehendes Interesse. Abgesehen von gewissen Reizerscheinungen, den Paraesthesien im Gebiet des Quintus und der Extremitäten, fehlten in ihm ausgeprägtere Sensibilitätsstörungen. Dieselben waren dagegen vorhanden und bestanden in dem auffälligen Bilde einer wechselständigen Empfindungslähmung des Gesichts und der Extremitäten in dem folgenden Falle Senator's. Die Läsion erstreckte sich hier weiter, bis über den Aussenrand der Oblongata, und umfasste somit die aufsteigende Quintuswurzel und den Strickkörper derselben Seite.

Senator. Arch. f. Psych. II. Bd. Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. 56 jähr. Mann, erwacht eines Morgens mit Schwindel und Unbehagen, kann nicht sicher stehen und gehen und hat Neigung, nach links umzufallen. Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte. Beim Versuch, den Pt. aufzurichten, erfolgt Erbrechen, derselbe klagt über Schwindel und Doppelsehen, die Sprache ist erschwert, auch das Schlucken sehr beschwerlich. P. 120. Ord. Locale Blutentziehung, Eisblase auf den Kopf, Ernährung durch Klystire von Fleischbrühe. Am 26. Juni, dem 5. Tage der Krankheit, folgender Status: Sensorium frei. Pt. klagt über Schlingbeschwerden, Hunger und Athemnoth ohne objective Dyspnoe. Sclerose der zugänglichen Arterien. P. 132—144. Stehen und Gehen nur mit kräftiger Unterstützung von beiden Seiten möglich und auch erst seit ein bis zwei Tagen, dabei Neigung, nach links zu fallen. In Bettlage weder Lähmung noch Ataxie, auch die Bewegungen des Kopfes sind frei, ebenso Zunge, Facialis, Augenmuskeln etc. Gehör beiderseits gut. Schlingen unmöglich, Stimme heiser flüsternd mit nasalem Beiklang. Sensibilität in der linken Gesichtshälfte und auf der ganzen rechten Hälfte des Rumpfes und den rechten Extremitäten fast vollständig erloschen. Linke Zungenhälfte, Cornea und Conjunctiva, sowie die linke Nasenhöhle in die Anaesthesie eingeschlossen. Ernährung mittelst Schlundsonde, Jodkalium. In den nächsten Tagen bessert sich die Sprache etwas. Urinmenge nicht vermehrt, spec. Gew. 1015—1020, ohne Eiweiss und Zucker, die Nächte etwas unruhig. 4. Juli. Anaesthesie unverändert, keine motorische Lähmung, nur das rechte Bein schleppt ein wenig nach. Nächte unruhig. Livides Aussehen der rechten Extremitäten ohne Temperaturunterschied. Geschmack der vorderen Zungenhälfte ohne Störung. Mund und Rachen immer mit Schleim gefüllt, beständiges Würgen, heiserer Husten. Beim Laryngoscopiren erscheint die Schliessung der Stimmbänder unvollständig. 6. Juli. Muskelgefühl der anaesthetischen Seite erhalten. Sputa übelriechend, am Thorax

rechts hinten und unten Dämpfung mit Bronchialathmen, Urinmenge 1880, spec. Gew. 1019, weder Eiweiss noch Zucker. Morgens P. 114, T. 38,8, Abends P. 136, gespannt, T. 39,3. Abnormes Hunger- und Durstgefühl. 8. Juli. Expectoration erschwert, reichlicher Schleim fliesst aus dem Munde, Morgens P. 126, Resp. 30, T. 37,9, Abends P. 132, T. 39,2. 9. Juli. Morgens P. 132, T. 38,6, Abends P. 132, T. 39,8. In der Nacht tritt plötzlich der Tod ein.

Section. In der linken Art. vertebr. befindet sich ein ganz derbes, entfärbtes, gelbes Gerinnsel, etwa von der Dicke eines Nervus abducens, welches an zwei Stellen der Wand festsitzt, nämlich 1) an der Abgangsstelle der Art. spinalis ant. und 2) der Art. cerebelli inf. post. Dieses letztere Gefäss (Art. cerebelli inf.) ist stark geschlängelt, blauroth, mit einem fest anhaftenden, das Lumen ausfüllenden Gerinnsel im Innern, welches an dem Ursprung aus der Art. vertebr. am meisten entfärbt ist, in seiner Fortsetzung dagegen frischere Thrombose darstellt. Das linke Corpus restiforme und die angrenzende Partie des grauen Bodens vom vierten Ventrikel geschwollen, die Contouren rundlicher als rechts, die feineren Niveau-Unterschiede verstrichen, auch die Striae acusticae verwaschen im Vergleich zu rechts. Im Bereich dieser Auftreibung ist die Consistenz des Marks deutlich geringer als rechts. Durch Abtasten lässt sich ungefähr feststellen, dass die Erweichung nach oben nicht bis zum Durchschnitt des Brückenarmes reicht, nach unten noch oberhalb einer quer durch die Spitze der Calamus scriptorius gezogenen Linie bleibt, nach innen noch vor der Raphe endigt und vielleicht bis zum Vaguskern hinanreicht, oder ihn noch mitbegreift, nach aussen und seitlich scheint sie sich etwas weiter bis zur Brücke hin zu erstrecken, als innen. Die grösste Längsausdehnung des Erweichungsherdes beträgt wenig über 1 cm. Die Pyramiden- und Olivengegend ist für Gesicht und Gefühl auf beiden Seiten gleich gut erhalten, ebenso erscheint die untere Fläche der Brücke normal, desgleichen Querschnitte derselben. Am erhärteten Präparate wurde festgestellt, dass der Herd in seiner grössten Ausdehnung den Strickkörper, den angrenzenden Theil des Keilstranges und des Seitenstranges, sowie die aufsteigende Quintuswurzel und einen Theil der Vagusfasern durchbrochen hat. Die Olive und Nebenolive, die Wurzelfasern des Hypoglossus, dessen Kern und den hinteren Vaguskern erreicht der Herd an keiner Stelle. Rückenmark zeigt keine Veränderung. Pneumonie der rechten Lunge; Schleimhaut der Trachea und der Bronchien geröthet und geschwollen.

Die erbsengrosse Erweichung in dem folgenden Falle Duménil's hatte ungefähr denselben Sitz, liess jedoch die Oberfläche des Strickkörpers frei. In den Symptomen herrscht ebenfalls eine grosse Uebereinstimmung, bis auf den Punkt, dass die Sensibilitätsstörung nur die Schmerz- und Temperaturempfindung

betraf, die Berührungen dagegen noch gut wahrgenommen wurden. Das Muskelgefühl war beide Male erhalten.

Duménil. De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. générales Avril 1875, obs. 8. 73 jähr. Mann leidet seit 2 Jahren an intensiven Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen und hat zweimal Anfälle mit Verlust des Bewusstseins gehabt. Er konnte jedoch noch seiner Beschäftigung als Schneider obliegen. Am 5. September 1862 bei der Arbeit bekommt er Kopfschmerz, will von seinem Tisch heruntersteigen und fühlt die Beine versagen; er verliert nicht das Bewusstsein, kann aber mehrere Stunden nur das Wort adieu sprechen. 6. September kann er nicht gehen und muss getragen werden, um das Bett zu wechseln; antwortet gut auf Fragen, beginnt Beschwerden beim Schlingen zu spüren. 7. Sept. Schlingen unmöglich, Flüssigkeiten fliessen durch Mund und Nase zurück. 8. September. Schlingen unverändert. Vollkommene Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, genau mit der Mittellinie abschneidend, fühlt von einem tiefen Nadelstich nur die Berührung. Auch die Temperaturempfindung erloschen, selbst leichte Berührung dagegen wird wahrgenommen. Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgen Reflexe. Händedruck gut und beiderseits gleich; Pt. hat die Empfindung der angewendeten Kraft. An den rechten Extremitäten deutliche Ataxie, sowohl bei offenen, als geschlossenen Augen. Bedürfniss zu Stuhl und Urin wird empfunden. Das Gaumensegel schlaff und unempfindlich gegen Berührungen, Stimme hat einen Anklang an's Falset. Sprache nasal, aber gut articulirt. Im Gesicht kein merklicher Unterschied. Nichts an den Augen. Intelligenz vollkommen. Electrische Erregbarkeit an den Extremitäten erhalten, die ausgelösten Bewegungen werden richtig empfunden. Die Empfindlichkeit gegen den Strom ist rechts sehr lebhaft, links sehr gering. Puls sehr unregelmässig, sehr schwach, zischendes Geräusch an der Herzspitze nach dem ersten Ton. Urin ohne Zucker. Pt. kann sich allein aufrecht halten, aber mühsam und schwankend; kann nicht allein gehen: unterstützt schleudert er das rechte Bein und setzt es stampfend auf, mit dem linken zwar unsicher, aber nicht excessiv. Das Gleichgewicht bewahrt er nur, wenn unter beiden Armen gefasst. 13. September. Pt. hält sich etwas besser, kann mit Hilfe eines Stockes etwas gehen, Gang wie oben. Gesichtsmuskulatur wirkt links etwas stärker, Zungenspitze weicht etwas nach rechts ab. Gaumensegel unempfindlich gegen Berührung, hängt schlaff herab, die rechten Gaumenbögen unbeweglich, die linken normal reagirend. Bei der Contraction der linken Gaumenbögen wird die Uvula nach rechts gedrängt. Singultus seit 3 Tagen. 18. September. Die Prüfung der Sensibilität am Kopfe ergiebt Folgendes: Sie ist intact an der linken Hälfte; sehr stumpf an der rechten Hälfte mit Ausnahme der Gegend des Maxillaris inferior. Auch die Innenseite der Mundhöhle und der Lippen rechts gegen Stiche unempfindlich, Berührung

der Conjunctiva und Nasenschleimhaut rechts nur stumpf wahrgenommen. Oefteres Nasenbluten, das von Anfang an bestand, erklärt sich durch Ulcerationen an der rechten Nasenschleimhaut, dieselben verbreiteten sich auf die Haut der rechten Oberlippe, vernarbten von selbst nach einigen Monaten. Pt. verliess die Anstalt im März 1863 und konnte mit Hilfe eines Stockes ziemlich leicht gehen. Die Sensibilitätsstörung der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte, die Lähmung der rechten Gaumenbögen unverändert. Im Laufe des Sommers besserte sich der Gang, so dass Pt. auch ohne Stock sicher gehen konnte. Auch die Lähmung des Gaumens wurde geringer, aber Gesicht unverändert und auch die Stimme behielt das Falsettimbre. 18. August. Schwindelanfälle ohne Verlust des Bewusstseins, nach 2 Tagen vorüber. Sensibilität wie früher, an den beiden Gaumenhälften kein Unterschied mehr, Gang wieder unsicherer. Von da ab blieb Pt. ausser Beobachtung. Tod am 5. Februar 1864 an Magenkrebs.

Section. Gelbe Rindenerweichung von geringem Umfange an der Unterfläche des rechten Stirnlappens, an den verschmälerten Olfactorius grenzend, eine zweite ebenfalls kleine an der unteren Fläche des rechten Occipitallappens, ein anderer, Taubenei grosser Erweichungsherd ist an der Convexität der rechten Hemisphäre an der Vereinigung des hinteren Drittels mit den vorderen 2 Dritteln, unmittelbar nach aussen vor der Longitudinalspalte. Keine sonstige Veränderung im Grosshirn. Der rechte Trigeminus in allen 3 Aesten und das Ganglion Gasseri vollständig intact, Stammganglien und Brücke ebenfalls. Die Oblongata erscheint an der Oberfläche gesund. Beim Einschneiden des rechten Corpus restiforme constatirt man in demselben in der Mitte seiner Höhe einen kleinen Erweichungsherd, der eine Höhle von der Grösse einer kleinen Erbse bildet. Sie ist ziemlich scharf umgrenzt, von einer feinen, zelligen Membran ausgekleidet, die Umgebung in sehr geringer Ausdehnung verändert; die Veränderung geht besonders nach aussen und vorn und überschreitet sicher nicht (?) die Breite des Corpus restiforme. Rückenmark und Wurzeln im frischen Zustande ohne grob sichtbare Veränderung. Krebs des Pylorus.

Vf. constatirt, dass der Trigeminus seinen trophischen Einfluss aus seinem Ursprung in der Oblongata und nicht aus dem Ganglion Gasseri schöpft, und ferner, dass die Beobachtung mit den gangbaren Ansichten über die Ausgangsorte der cerebralen Hemianaesthesie im Widerspruch steht.

Ich vermuthe, dass Erweichungsherde in diesen seitlichen Gebieten der Oblongata stets auf Veränderungen der Art. cerebelli inferior posterior oder ihrer Aeste zu beziehen, somit die letzten 3 Fälle als zusammengehörige Beispiele disser Affection zu betrachten sind.

Als Beispiel einer diffuseren und entschieden entzündlichen Erweichung der Oblongata möge noch die folgende Beobachtung Platz finden; wir nähern uns mit ihr dem Gegenstande des nächsten Paragraphen.

Leyden. Klinik der Rückenmarks-Krankheiten II. S. 157. 36 jähr. Frau, wird am 13. Juli aufgenommen. Nach Angabe des Mannes soll die Pt. bis vor drei Tagen ganz gesund gewesen sein und sich erst am Tage vor ihrem Eintritt in's Spital gelegt haben. Bei der Aufnahme fiel zuerst eine Störung der Sprache auf: die Sprache war schwach, lallend, unverständlich, doch nicht näselnd, auch schien es nicht, dass die Worte fehlten, vielmehr war nur die Aussprache behindert. — Pt. ist eine kleine, ziemlich gut genährte Frau, sehr collabirt, Nase spitz und kühl, Extremitäten kühl, Puls kaum fühlbar, unregelmässig. Wangen und Lippen deutlich cyanotisch. Befragt, was ihr fehle, versucht sie zu sprechen, doch bringt sie unter sichtlicher Anstrengung nur unverständliche, lallende, unarticulirte Laute hervor: nur soviel wird verständlich, dass sie in der höchsten Angst ist, zu sterben glaubt und die Gegend des Rachens als Sitz dieser Beängstigungen bezeichnet. Die Respiration ist mühsam, laut hörbar, von stertorösem Rasseln begleitet, die Pt. hustet öfters, ohne Schleim hervorbringen zu können. Zeitweise Respirationspausen. Die Zunge kann nur wenig bewegt und nur mühsam und unvollkommen herausgestreckt werden: sie liegt in der Regel schlaff nach hinten gezogen auf dem Boden der Mundhöhle. Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen, die Arme deutlich paretisch, der Händedruck sehr schwach, der erhobene Arm fällt, doch nicht ganz passiv, herab. Die unteren Extremitäten scheinen ganz gelähmt zu sein, wenigstens giebt die Schwester an, dass zuweilen das rechte Bein unwillkürlich erhoben und angezogen wurde, und die Pt. dann bat, es ihr wieder auszustrecken. Auch gab Pt. an, kriebelnde Schmerzen in den unteren Extremitäten zu haben. Der Urin wurde unwillkürlich in's Bett gelassen. — Unter Zunahme der Cyanose und der Respirationsbeschwerden tritt schon am 14. Juli, 3 Uhr Mittags der Tod ein.

Section. Erweichung der Oblongata. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Substanz, am stärksten in der Gegend der Pyramiden und Oliven, von kleinen capillaren Extravasaten durchsetzt, in deren Umgebung eine Zone gelbröthlich und grauröthlich verfärbter und erweichter Substanz sich befindet. Solche kleinen Herde sind in der genannten Höhe sehr zahlreich vorhanden und nehmen alsbald nach oben und nach unten zu ab. Im unteren Theile des Pons werden nur wenige kleine Herde gefunden, ebenso unterhalb der Oliven nur vereinzelte. Abgestrichene Massen der erwähnten Substanz lassen zahlreiche Körnchenzellen erkennen Nach der Erhärtung zeigt sich ebenso bestimmt die Höhe der Oliven als Sitz der Erkrankung. Hier ist die Substanz von zahlreichen kleinen,

disseminirten, kaum stecknadelknopfgrossen, durch Carmin lebhaft roth gefärbten Punkten durchsetzt, sie finden sich links zahlreicher als rechts und nehmen hauptsächlich die Pyramiden und die unteren Partien der Raphe ein; einzelne finden sich in der Substanz der Oliven und ein etwas grösserer Herd zwischen den Fasern des Vagus und Accessorius. Die rechte Hälfte ist ähnlich aber weniger afficirt. In der Umgebung dieser Punkte findet sich noch eine Zone, welche weniger, aber doch abnorm geröthet erscheint und in welcher die Regelmässigkeit der Structur verwischt ist, namentlich zeigt sich die Substanz zwischen Vagus und Accessorius linkerseits diffus getrübt und verschwommen. Der Pons zeigt nur in seiner ganz untersten Partie einige kleine rothe Punkte, die Gegend der Pyramidenkreuzung nichts Abnormes mehr. — Die rothen Punkte erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als perivasculäre Blutungen und entzündliche Erweichungen. Vf. resumirt: der Process ergiebt sich also als eine disseminirte, von den Gefässen ausgehende, mit capillären Haemorrhagien einhergehende, entzündliche Erweichung der Med. oblongata.

§. 47. Die acute, hämorrhagische Poliencephalitis superior.

Die Med. oblongata, als Grenzgebiet zwischen Gehirn und Rückenmark, hat auch in pathologischer Beziehung diesen doppelten Character; denn einestheils haben wir Blutungen und Erweichungen in derselben kennen gelernt, die durchaus den in dem übrigen Gehirn vorkommenden gleichen, andererseits zeichnet sie sich vor letzterem dadurch aus, dass, ähnlich wie im Rückenmark die graue Substanz der Vorderhörner, auch hier der graue Boden des vierten Ventrikels und besonders die motorischen Nervenkerne desselben Lieblingssitz selbstständiger Erkrankungsformen wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs sind, die nur in der Poliomyelitis ihr Analogon finden. Sofern diese Analogie zutrifft, kann man von einer Poliencephalitis reden mit allen Verschiedenheiten des Ablaufes, die auch der Poliomyelitis eigen sind: also einer chronisch progressiven — der Duchenne'schen Krankheit, einer acuten: der sogen. acuten Bulbärparalyse, und einer subacuten, selteneren Form, die die ebenfalls seltene entsprechende Form der Poliomyelitis ersetzt.

Analoge Erkrankungsformen erstrecken sich aber weit über das Gebiet der Oblongata nach aufwärts bis in die graue Substanz des Mittel- und Zwischenhirns hinein, und hier gehören die befallenen Nervenkerne ausschliesslich der Augenmuskulatur an. Auch hier macht sich also der Rückenmarkstypus geltend, und es bewährt

sich in pathologischer Hinsicht die Homologie des Ursprungs der motorischen Hirnnerven und der vorderen Rückenmarkswurzeln, welche schon morphologisch unabweisbar war. Dieses obere Gebiet der Poliencephalitis erstreckt sich von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Niveau des Abducenskernes. Auch hier begegnen wir einer acuten und einer chronischen Form. Wir werden deshalb zweckmässig je nach der befallenen Localität eine Poliencephalitis inferior und eine superior zu unterscheiden haben; das Grenzgebiet aber zwischen diesen beiden wird ein ziemlich flüssiges sein, so dass zu der ausgeprägten Erkrankung des einen Gebietes hin und wieder Herdsymptome, die dem anstossenden benachbarten angehören, hinzutreten.

Es ist hier eine kurze Abschweifung auf das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten zum Verständniss erforderlich. Die unter dem Namen der Poliomyelitis zusammengefassten Erkrankungsformen sind bekanntlich noch mehr klinischer Begriff als Ergebniss pathologisch anatomischer Beobachtungen, und die acute Form derselben war klinisch unter dem Namen der spinalen Kinderlähmung lange bekannt, ehe man von der Erkrankung der grauen Substanz dabei etwas wusste. Als es später gelang durch Sectionsbefunde das pathologisch-anatomische Substrat dieser Krankheit festzustellen, hielt man eine entsprechende Benennung für nöthig und es wurde dann zuerst von Kussmaul der Name Poliomyelitis angewandt, derselbe ward aber bald allgemein acceptirt. Diese Poliomyelitis ist in vielen Fällen wirklich eine Myelitis, eine entzündliche, herdweise Erweichung des Rückenmarks, wie jede andere Myelitis, die nur die Eigenthümlichkeit des Sitzes in der grauen Substanz besonders der Lenden- oder Halsanschwellungen vor der gewöhnlichen Myelitis voraus hat. Sie kann daher vorübergehend die Erscheinungen einer gewöhnlichen Myelitis darbieten, und erst nach diesem Anfangsstadium das typische Bild der auf die graue Substanz beschränkten Poliomyelitis zurückbleiben, während andere Male bei kleinen Herden von vornherein die characteristischen Symptome einer Erkrankung der grauen Substanz auftreten. Diese Symptome werden dadurch bedingt, dass in den grauen Vorderhörnern die grossen Ganglienzellen liegen, in welche einerseits die Fasern der Pyramidenbahnen einmünden, aus welchen andererseits die peripheren Nervenfasern für die Muskulatur der Extremitäten entspringen. Diese Ganglienzellen gehen zu Grunde;

was man nach einigen Monaten von ihnen noch vorfindet, dass sind verkalkte, in ihrer Form kaum noch wieder zu erkennende, stark verkleinerte Gebilde, und auch die Nervenfasern, die sonst so reichlich in der Substanz der Vorderhörner anzutreffen sind, findet man nur in verkalkten Bruchstücken noch vor. Wir verdanken den Nachweis dieser Veränderungen den Untersuchungen C. Friedländers, desselben Autors, welcher auch die analogen Befunde in den Erweichungsherden des Gehirns zuerst gesehen hat. Da diese Ganglienzellen zu Gruppen vereinigt sind, in denen immer bestimmte, beim Gebrauch zusammenwirkende Muskeln vertreten sind, so kommt bei kleineren Zerstörungen ein ganz umschriebener Ausfall bestimmter Muskelgruppen zur Erscheinung, die Symptome haben dann das Kennzeichen der Kernerkrankung. Ist die Zerstörung grösser, so tritt dieser Character der Störung zurück, es kann dann ein ganzes Bein oder ein Arm betroffen sein, selten aber ereignet es sich, dass dann nicht wenigstens gewisse Muskelgruppen allmählich wieder in Function treten, wo dann der Character der Kernerkrankung wieder deutlich hervortritt. Auf die anderen Kennzeichen, welche der Vernichtung dieser Zellen zukommen, brauchen wir hier nicht näher einzugehen; man kann es als gesichert betrachten, dass der Untergang einer Zelle auf die von ihr entspringende vordere Wurzelfaser und den muskulären Endaparat denselben Einfluss übt, wie die Durchschneidung der peripheren Nerven, d. h. es erfolgt sofortige Lähmung, auf welche nach einiger Zeit die Atrophie der davon betroffenen Muskelfasern eintritt. Dieser acuten Poliomyelitis kann man nun eine sabacute Form gegenüberstellen, in welcher dieselben Localitäten erkranken, aber die Krankheit erst im Laufe mehrerer Wochen und Monate die Ausdehnung erreicht, bei welcher sie nun stehen bleibt, oder zum Tode führt, oder zum Theil wieder rückbildungsfähig ist. Gelangen solche Fälle zur Section, so findet man nicht eigentlich myelitische Herde, sondern nur das Residuum wahrscheinlich myelitischer Veränderungen, die sich in der grauen Substanz abgespielt haben; man findet an den Stellen, wo sonst die Ganglienzellen liegen, keine solche vor oder nur Rudimente davon und an ihrer Stelle bald eine Art von sclerosirtem Gewebe, bald reichliche Spinnenzellen, also bindegewebige Elemente, welche die Rolle des Unkrauts in den nervösen Centralorganen spielen und dem untergegangenen nervösen Parenchym auf dem Fusse folgen. In anderen

ganz chronisch ablaufenden Fällen hat man wohl geglaubt, es mit einer einfachen primitiven Atrophie der motorischen Zellen zu thun zu haben, bei der sogen. progressiven Muskelatrophie. Die principiellen Abweichungen in den Symptomen, die man hier statuiren will, erklären sich jedoch bei näherem Zusehen durch den chronischeren Ablauf des Processes, indem das schrittweise Ergriffenwerden einzelner Zellen nothwendig dazu führen muss, dass ein Stadium der Lähmung und der Atrophie nicht mehr von einander unterschieden werden können, sondern beide Vorgänge Hand in Hand zu gehen scheinen. Es ist deshalb nicht zu verkennen, dass immer allgemeiner die Tendenz hervortritt, alle diese klinischen Formen der Kernerkrankung der Poliomyelitis zu subsummiren, und auch wir halten die klinischen Merkmale aller dieser Formen für so maassgebend, dass wir uns derselben Ansicht anschliessen. Wir acceptiren also die Ansicht, dass alle Kernerkrankungen des Rückenmarkes der Poliomyelitis zugerechnet werden. und halten die Eintheilung fest, wonach eine acute, eine subacute und eine chronisch progressive Form derselben zu unterscheiden ist.

Von diesen Formen hat nur die acute ein strictes Analogon im Gebiete des Gehirns; denn wie im Rückenmark ein myelitischer Herd, so verhält sich genau der acute Erweichungsherd im Gehirn. Wenn wir daher den klinischen Gesichtspunkt wie bei der Poliomyelitis, so auch bei den Kernerkrankungen der Oblongata den Ausschlag geben lassen, so werden der acuten Poliomyelitis diejenigen acuten Erweichungsherde der Medulla oblongata entsprechen, welche vorwiegend oder ausschliesslich die Kernregion derselben befallen, ganz gleich, ob ihnen eine Gefässverstopfung oder eine entzündliche Infiltration des Gewebes zu Grunde liegt. So könnte also der erste Fall Leyden's im vorhergehenden Paragraphen (auf S. 222) ungezwungen der Poliencephalitis zugerechnet werden. Der Fall Hérard's (auf S. 221) hätte vielleicht, wenn er zur Section gekommen wäre, einen vollständig gleichen Befund ergeben. Ganz abweichend von den sonst vorkommenden Erweichungen des Gehirns und entschieden dem Rückenmarkstypus zugehörig verhält sich dagegen die entzündliche Infiltration des Gewebes in dem zuletzt mitgetheilten Leyden'schen Falle. Beide Vorkommnisse lassen sich also in der Oblongata mit Beispielen belegen. In den oberhalb der Oblongata befindlichen Kernen motorischer Hirnnerven

beobachten wir nur diese infiltrirte und dabei flächenhaft verbreitete Form der rothen entzündlichen Erweichung.

Dass diesen Erweichungen im Gebiete der Gehirnnervenkerne eine besondere Stellung zukommt, wird bald ersichtlich, wenn man sich nach dem Analogon für die chronische Form der Poliomyelitis im Gehirn umsieht. Es handelt sich hier nicht mehr um eine herdweise Erweichung, wie sie in manchen Fällen acuter Poliencephalitis zu constatiren war, also nicht um einen chronischen Erweichungsherd mit den in §. 45 geschilderten Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und Befundes, sondern um dieselbe Form chronischer Entzündung, die man bei chronisch entstehenden Herden im Rückenmark vorfindet, d. h. um eine sclerosirende Myelitis, und zwar in demselben weiten Sinne dieses Wortes, welcher, wie wir sahen, auch bei der chronischen Poliomyelitis gewöhnlich untergelegt wird. Man findet hier im Gebiete der Gehirnnerven bald denselben Befund einfachen Zellenschwundes, wie er vom Rückenmark geschildert wurde, bald ausgeprägte Sclerosen, die wieder einestheils auf die Kernregion beschränkt vorkommen können, anderntheils diese zwar einschliessen, aber noch auf die Nachbarschaft übergreifen. Die chronischen Formen der Poliencephalitis werden aus diesem Grunde erst bei den sclerotischen Processen ihre richtige Stelle finden.

Diese Vorbemerkungen waren nöthig, um den drei folgenden Krankengeschichten ihre richtige Stellung anzuweisen. Die ausführlichsten Notizen besitze ich über den letzten Fall.

20 jähr. Nähterin, wurde am 5. December 1876 einer Schwefelsäurevergiftung wegen in die Charité aufgenommen und am 6. Januar 1877 geheilt entlassen. Ausserhalb der Anstalt will sie sehr bald erbrochen haben, im Uebrigen aber gesund gewesen sein bis zum 3. Februar 1877, von welcher Zeit an sie bettlägerig und auffallend schlafsüchtig wurde, viel gähnte und beim Gehen taumelte, sobald sie versuchte, das Bett zu verlassen. Pt. bemerkte ausserdem eine Abnahme des Sehvermögens, zu welcher später ein beständiges, überaus lästiges Flimmern und heftige Lichtscheu, Schwindel und Schwere im Kopfe hinzukamen. Da alle Beschwerden zunahmen, das Erbrechen fortbestand, liess sie sich am 11. Februar 1877 in die Charité aufnehmen. Specifische Infection hatte nie stattgefunden. Am 12. Februar folgender Status: Die sehr bleiche, etwas abgemagerte Pt. liegt mit halbgeschlossenen Augen. Sie öffnet die Lidspalte nur auf etwa 1 cm und kann sie auch bei Beschattung nicht weiter öffnen. Beim Blick nach oben tritt etwas stärkere Oeffnung ein. Die rechte Lidspalte

ist für gewöhnlich und auch beim Blick nach oben etwas enger als die linke. Der Augenschluss geschieht vollständig, jedoch wenig energisch, ohne Faltenbildung, auch reflectorisch durch Berührung des Auges ist kein festerer Schluss zu erreichen. Beim ruhigen Blicke gerade aus stehen beide Bulbi ruhig und in leichter Convergenzstellung. Beim Blick nach aufwärts treten zuckende Bewegungen in grossen Excursionen auf, die Bewegung gelingt aber schliesslich ganz ausgiebig. Beim Blick nach abwärts ist dasselbe zu beobachten. Die Bewegung beider Augen nach links ist bedeutend beeinträchtigt. Das linke Auge geht dabei trotz sichtlicher Anstrengung und zuckender Bewegungen nicht bis über die Mittellinie, das rechte Auge geht etwas weiter nach innen, kann jedoch nur auf Momente mit dem inneren Cornealrand der Karunkel genähert werden, gewöhnlich erreicht der innere Cornealrand nur die Linie des unteren Thränenpunktes. Die Bewegungen nach rechts sind in ähnlicher Weise beeinträchtigt, namentlich kann das rechte Auge ebenfalls nur bis zur Mittellinie gebracht werden, während das linke besser als das rechte in den inneren Winkel geht, immerhin aber noch deutlich zurückbleibt. Dasselbe Verhalten tritt bei Convergenz der Sehaxen (Fixation der Nasenspitze) hervor, indem die Einwärtswendung links besser gelingt, als rechts. In der Ruhelage ist die Abweichung der Augenaxen nicht sehr auffällig, obwohl deutliche Convergenzstellung vorhanden ist. Die Pupillen, gleich, mittelweit, reagiren träge auf Licht. Bei Ruhelage des Gesichtes steht der rechte Mundwinkel tiefer und die rechte Wangenhälfte ist etwas verstrichen, während links sowohl die Nasolabialfalte als die das untere Augenlid begrenzende stark ausgeprägt ist. Der rechte Mundwinkel ist weniger geöffnet als der linke. Der Ausdruck ist weinerlich und mürrisch, zugleich apathisch. Beim Lachen, sowie beim weiten Oeffnen des Mundes bleibt derselbe Unterschied bestehen, während bei den übrigen willkürlichen Bewegungen kein Unterschied der Gesichtshälften wahrnehmbar ist. Im Uebrigen ist keine Lähmung nachweisbar, jedoch besteht grosses Schwächegefühl. Mit Unterstützung kann Pt. gehen. Keine Sensibilitätsstörung, kalte Extremitäten. Pt. klagt über grosse Müdigkeit, ihre Sprache ist ebenfalls müde und wie schlaftrunken. Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen. T. 37,0—37,4. 13. Febr. Somnolenz hält an, Pt. stöhnt nur bisweilen auf oder ruft ihren Bräutigam mit Namen, ist überhaupt unorientirt und scheint nicht zu wissen, wo sie ist; wenn sie ermuntert ist, z. B. bei den Mahlzeiten, unterhält sie sich vernünftig mit dem Wartepersonal, unterbricht aber plötzlich das Gespräch, indem sie über Kreuzschmerzen und Schwere im Kopf klagt. Urin sparsam gelassen, ist von eigenthümlich öliger Beschaffenheit, enthält Peptone, kein Eiweiss, keinen Zucker. Kühle Extremitäten. T. 36,4—37,2. 14. Febr. Pt. muss erst erweckt werden, antwortet zwar, bleibt aber unorientirt. Klagt über Kopfschmerz und Steifigkeit im Nacken. Zeigt sich äusserst

ängstlich und fürchtet zu fallen, als sie getragen werden soll. Häufiges Gähnen und Stöhnen. Antworten erfolgen nur auf wiederholtes Fragen. Pupillen durch Atropin erweitert. Ophtalmoskopisch doppelseitige Neuritis optici mit nur mässiger Schwellung und vielen streifenförmigen Blutungen. Abdomen aufgetrieben, stark gespannt und schmerzhaft. T. 37,3—37,5. P. 120, kaum fühlbar. Nachts grosse Unruhe, häufiges Schreien. 15. Febr. Soporöser Zustand, dabei schmerzhaftes Wimmern, auf Anreden erfolgt keine Antwort. Tod am Nachmittag.

Section. Eine Abplattung der Gyri ist nicht vorhanden, die Höhlen des Gehirns enthalten nur ein paar Tropfen Flüssigkeit, Tela und Plexus von hellrother Farbe. Auf dem Durchschnitte durch die centralen Ganglien sieht man, soweit der dritte Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben auf eine Entfernung von etwa 3—5 mm eine im Ganzen rosige Färbung der anstossenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche kleine, punktförmige Haemorrhagien vorhanden sind. Die Veränderungen sind beiderseits mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. Sehr schön sieht man sie auf dem Durchschnitte in der Gegend der mittleren Commissur, welche gut ausgebildet und ebenfalls von Haemorrhagien durchsetzt ist; in den Vierhügeln ist von einer ähnlichen Veränderung nichts mehr zu bemerken, ebenso findet sich nichts in dem kleinen Gehirn. Die Pia an dem verlängerten Mark hat eine rauchgraue Färbung, in Pons und Med. oblong. sind gröbere Veränderungen nicht zu bemerken. Im Rückenmark ist keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung vorhanden. Zahlreiche Blutungen in beiden Retinae. Sonst die Residuen der Schwefelsäurevergiftung. Anatomische Diagnose: Encephalitis haemorrhagica substantiae griseae ventricul. III. Haemorrhagiae retinae utriusque. Stenosis pylorica ventriculi; Gastrectasia intorixatione sulfurica, chronica, ulcerosa. Die nach der Erhärtung angestellte Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist die Gefässe einscheideten, die punktförmigen zeigten einen verschiedenen Umfang und erreichten vereinzelt die Grösse eines Stecknadelkopfes. Die kleinen Gefässe und Capillaren sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder schien an den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen vorzuliegen. In der Nähe der Blutungen überall auch Körnchenzellen. Was die Verbreitung dieser Veränderungen betrifft, so erstreckten sie sich nirgends auf die dem grauen Boden benachbarten Gebilde und Fasermassen. Nur im hinteren Vierhügelganglion der linken Seite zeigte sich gerade in der Mitte eine isolirte, stecknadelkopfgrosse Blutung. Nach abwärts reichte dieselbe Veränderung des grauen Bodens in allmählich abnehmender Intensität bis in die Gegend der Striae acusticae. Arterien der Basis erscheinen normal.

Ein 36jähr. Schotte, Clavierlehrer und angeblich Professor, ist starker Potator und hat namentlich Cognac in grossen Quantitäten getrunken. Er

wird als Delirant am 18. Juni 1877 in die Charité aufgenommen, verbringt die Nacht schlaflos, fortwährend delirirend, jedoch nicht lärmend. Am 19. Juni folgender Status: Gut genährter, etwas fettleibiger Mann ohne Erkrankung innerer Organe, delirirt halblaut vor sich hin, zeigt grosse motorische Unruhe und sehr starken Tremor, ist über und über mit Schweiss bedeckt. Aus dem Bett genommen, kann Pt. nur sehr unsicher und mit Unterstützung gehen, der Gang ist atactisch, von ruckweisen, unzweckmässigen Bewegungen unterbrochen, dabei breitbeinig und mit steifer Haltung des Rumpfes. Eine weitere Untersuchung in Bettlage ist wegen der Unruhe des Kranken nicht möglich, nur wird constatirt, dass Pt. gegen Stiche in die Fusssohle reagirt. Die Hände werden frei bewegt, ihre Bewegungen nur durch den Tremor gestört. Die Sprache ebenfalls sehr stark zitternd, übrigens schwer zu beurtheilen, da Pt. schottisch spricht, nur abgerissene Laute vor sich hin murmelt und seine Aufmerksamkeit gar nicht zu fesseln ist. Die Pupillen beide stark verengt, fast bis auf Stecknadelkopfgrösse, übrigens gleich. Die Augenbeweglichkeit scheint beeinträchtigt, ohne dass sich etwas Genaueres feststellen lässt, da Pt. nicht fixirt. Hauttemperatur nicht erhöht. Resp. beschleunigt, P. ebenfalls beschleunigt, ziemlich klein, regelmässig. In den nächsten Tagen hielt das Delirium unverändert an, das Allgemeinbefinden zeigte nichts Beunruhigendes. Durch wiederholte Beobachtung wurde constatirt, dass Pt. die Augen fast gar nicht bewegte, sondern nur durch Bewegungen des Kopfes im Stande war, Gegenstände zu fixiren. Mit Nachlass der motorischen Unruhe trat ein somnolenter Zustand, mit grosser Schwäche verbunden, ein, Pt. war ausser Stande, sich auf den Beinen zu erhalten. Der Puls, stets sehr weich, wurde immer kleiner, beschleunigter und dazu unregelmässig, die Resp. wurde ebenfalls unregelmässig und Pt. starb nach längerem Sopor am 26. Juni. In der Zeit der Beruhigung war es möglich, die Augenbeweglichkeit besser zu prüfen, es zeigte sich, dass die Augen fast vollständig in Mittelstellung fixirt waren, jedoch bestand keine Ptosis. Die sonst verengten Pupillen erweiterten sich auf Atropin. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Papille auf beiden Augen deutlich geröthet, aber ohne Schwellung, und auf dem rechten Auge eine streifenförmige Blutung einem Gefäss entlang.

Section. Am Gehirn derselbe Befund, wie im vorigen Falle. Die Blutungen gehen nirgends über die punktförmige Beschaffenheit hinaus und sind auf das centrale Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels sowie des Aquaeductns beschränkt. Die Gegend des Ganglion habenulae ist auf beiden Seiten mitbetroffen. Mikroskopisch sind die Veränderungen ganz gleich denen des vorigen Falles. Basalarterien normal.

33jähr. Mann, wird am 10. März 1878 in die Charité aufgenommen, nachdem am Morgen das Delirium tremens ausgebrochen war. Starker Schnapstrinker, namentlich seit einigen Monaten. Seit dem letzen Feldzuge

öfter Klagen über Reissen in den Beinen, in einem früheren Feldzuge den Typhus gehabt, als junger Mann einmal inficirt. Seit 4 Wochen bisweilen schlechter Gang. Vor 3 Wochen 8 Tage lang Beschwerden beim Wasserlassen. Vor 8 Wochen soll Pt. einmal vom Wagen gefallen sein, vielleicht auch auf den Kopf, aber ohne alle Folgeerscheinungen. Seit 4 Wochen manchmal Schwindel und Kopfschmerzen, auch des Morgens Erbrechen, besonders nachdem er viel getrunken hat. In den letzten 2 Tagen hat Pt. über Doppelsehen geklagt, etwa seit derselben Zeit ist er gelbsüchtig. Hat nie einen Schlaganfall oder Krämpfe gehabt. Am 11. März folgender Status: Sehr kräftiges, gut genährtes Individuum mit leicht icterischer Färbung, in der rechten Inguinalgegend eine alte Bubonennarbe. An der Uebergangsfalte des Penis ein sehnig glänzender, narbiger Strang, an den Unterschenkeln einige kreisrunde, scharf abgesetzte, pigmentlose Flecken. Pt. hat sich seit seiner Aufnahme ganz wie ein Delirant verhalten, ist über Ort und Umgebung unorientirt. Jetzt sehr erhebliche motorische Unruhe, die Hände zupfen fortwährend an der Decke, mit dem Körper wirft sich Pt. umher und dreht den Kopf, um nicht vorhandene Personen zu fixiren, er ruft nach Bekannten, hat auch ängstliche Vorstellungen. Bei seinen lebhaften Gesticulationen tritt starker Tremor hervor. Stimme heiser, Sprache hastig, sich überstürzend, etwas zitternd, nicht lallend, auch ohne Anarthie. Gesicht mit Schweiss bedeckt, Respiration sehr beschleunigt, wie es scheint, in Folge der psychischen Erregung, kein Husten. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, gedunsenes Aussehen. Die Lippen und Zähne haben einen borkigen Belag. Der Gang ist taumelnd, ausserdem durch plötzlich auftretende atactische und Tremorbewegungen gestört. Stehen auf jedem Beine auf kurze Zeit möglich. Auf Befragen klagt Pt. über Schwäche der Beine. Gestreckte Haltung des Rumpfes und Kopfes. Zunge etwas trocken, ohne Bissspuren, wird gerade hervorgestreckt, aber mit starkem Tremor. Im Gesicht eine Andeutung rechtsseitiger Facialisparese. Pt. ist nicht benommen, durch Fragen kann seine Aufmerksamkeit für Momente gefesselt werden. P. 110—120, gleichmässig, ziemlich voll, sehr weich, T. 39,3. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Brustorgane normal, Leberdämpfung überragt um 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Es besteht doppelseitige, totale Abducenslähmung. Jedes Auge kann nicht über die Mittellinie nach aussen bewegt werden. Die übrigen Augenbewegungen scheinen intact. Pupillen reagiren beiderseits auf Licht und Convergenz der Sehachsen, sind mittelweit und ohne Ungleichheit. Auf Nadelstiche erfolgt im Gesicht und an den Händen prompte Reaction, an den Füssen nur geringfügige. Einen tiefen Nadelstich in die grosse Zehe rechts nimmt Pt. erst nach einiger Zeit wahr und klagt dann über sehr starkes Brennen, links bleiben die meisten Stiche ohne Reaction. Klopfen an den Schädel nicht schmerzhaft, eben so wenig Druck auf die Wirbelsäule und Nakenmuskulatur. Abends

ophtalmoskopisch intensive Röthung, jedoch keine Schwellung der Papillen, die Ränder derselben nicht ganz scharf. Keine Blutungen. Motorische Unruhe und Schweise noch gesteigert. Gang noch unsicherer, gespreizt, mit steifen Beinen. Neigung zu Nackensteifigkeit. P. 120, T. 39, Resp. 28—30. 12. März. In der Nacht hat Pt. still für sich delirirt, gegen Morgen etwas Beruhigung. Pt. liegt jetzt ruhig mit geschlossenen Augen, wird aber bei der Untersuchung sofort munter und delirirt nun still vor sich hin: Keine Jactation mehr. Resp. 24—30, P. 100, regelmässig, noch sehr weich, T. 38,9. Bisweilen Hustenstösse mit katarrhalischen Sputis. Auf Klysma mit Essigzusatz ist gestern ein reichlicher, breiiger Stuhl erfolgt. Nacken wird noch etwas gestreckt gehalten, besonders beim Aufrichten zur sitzenden Stellung. Druck auf die Processus spinosi der oberen Brustwirbel und auf die Nackenmuskulatur bewirkt starkes Verziehen des Gesichts, dagegen nicht das Streichen der Rückenhaut. Die herabgesetzte Empfindlichkeit der unteren Extremitäten hat einer Hyperaesthesie Platz gemacht, dieselbe ist besonders auffallend im Verhältniss zur Benommenheit des Kranken und zeigt sich besonders bei Druck auf die Wadenmuskulatur beiderseits. Augenlähmung unverändert, Zunge zittert stärker beim Hervorstrecken, Facialis wie gestern. Pupillen durch Atropin erweitert. Abends T. 38,7. P. 90. 13. März. P. 114. Resp. 26. T. 37,9. Pt. hustet weniger, spricht noch immer vor sich hin, delirirt und ist unorientirt. Zusammenschrecken bei Berührungen. Hyperaesthesie der Muskeln nicht mehr vorhanden. Pt. kann mit Unterstützung einige Schritte gehen, obwohl schwankend, geht breitbeinig und steif. Augen und Gesicht unverändert. Abends P. 100—110. T. 37,8. 14. März. P. 98—100. T. 37,8. Puls klein und sehr weich, aber regelmässig. Pt. hat den grössten Theil der Nacht delirirt, ist aber heut früh weniger benommen als gestern und fängt an, sich zu orientiren. Da Pt. gut fixirt, werden die Augenbewegungen genauer untersucht. Die Beweglichkeit nach aussen ist wie früher, nach innen scheint sie heute ebenfalls beeinträchtigt, nach oben und unten intact. Beim Aufsitzen ziemlich deutliche Nackensteifigkeit. Abends P. 100. T. 38,0. Urin frei von Eiweiss nnd Zucker, intensiv gefärbt. 15. März. Pt. hat die Nacht über zeitweilig delirirt, meist war er ruhig. Jetzt liegt Pt. im Sopor, hin und wieder treten zuckende Bewegungen, bald eines Armes oder Beines, bald des ganzen Körpers auf. P. sehr klein, weich, regelmässig, ca. 96, war vor etwa $^1/_2$ Stunde kaum fühlbar. Resp. ist schnarchend, unregelmässig, und zwar treten längere Pausen ein, worauf erst schwache, dann tiefer werdende Inspirationen folgen. Zum Stokes'schen Athmen fehlt die Regelmässigkeit der Aufeinanderfolge. Auf Druck der grossen Zehe erfolgt lebhaftes Zurückziehen jedes Beines, beim rechten auch Verziehung des Gesichtes. Bei unerwarteter Berührung erfolgt immer noch Zusammenschrecken. Der

Patellarreflex lässt sich links untersuchen und ist nicht vorhanden. Durch Anrufen ist Pt. zu ermuntern, sagt dann, es ging ihm gut. Lebhafter Durst, trockene Lippen, keine erhebliche Sprachstörung. Beim Aufrichten noch Nackensteifigkeit und Verziehen des Gesichts. Abends P. 100. T. 38,2. 16. März. P. 96, beginnt etwas unregelmässig zu werden, Tr. 38,5, Allgemeinbefinden ziemlich unverändert, Pt. delirirt noch zeitweilig, ist aber im Ganzen ruhiger, die Schwäche hat zugenommen, Pt. liegt meist mit halbgeschlossenen Augen, nur das Weisse sichtbar. Häufig Husten, kein Auswurf. Aus dem Bette herausgenommen, zeigt Pt. ebenfalls grössere Schwäche, knickt nach einigen schwankenden, steifen Schrittbewegungen zusammen. Auf Anrufen hat Pt. für Augenblicke ziemlich gutes Bewusstsein, ist orientirt und bemüht sich, vorgehaltene Gegenstände zu fixiren. Klagt über grosse Schwäche. Die Augenbeweglichkeit hat noch weiter abgenommen, und zwar geschieht jederseits die Bewegung nach innen nur sehr mangelhaft und unter zuckenden Bewegungen, die Bewegung nach unten bleibt ebenfalls beträchtlich zurück, die nach oben ist am besten erhalten, scheint aber auch etwas beschränkt. Ophtamoskopischer Befund: Am rechten Auge das ausgeprägte Bild dei Neuritis optici. P. intensiv geröthet, vielleicht etwas geschwollen, die Ränder undeutlich. Die Arterien nicht sichtbar, die Vene sehr gestaut und in allen Zweigen gefüllt. Ein nach der Macula gerichtetes kleines Gefäss ist in der Nähe von P. von einer spindelförmigen Blutung eingefasst. Sonst keine Blutungen. Am linken Auge ist P. nur hyperämisch, die Ränder etwas undeutlich, Arterien und Vene bis in die feinsten Verzweigungen stark gefüllt. Gegen Mittag trat der Tod ein.

Section. Pia an der Convexität und Basis gleichmässig transparent, in ganz geringem Grade ödematös. Dura nicht gespannt, ohne Veränderungen, Pia zeigt ebenfalls keine Veränderungen. Die Hemisphären selbst zeigen nichts Erhebliches, nur an der Rinde leicht geröthet. Keine Veränderungen an der Basis. Nach Abtragung des Daches des 3. Ventrikels sieht man die Substanz der mittleren Commissur von kleinen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Nach Entfernung des Kleinhirns sind die am meisten grauen Stellen des grauen Bodens ebenfalls mit feinen rothen Punkten gesprenkelt; möglicherweise ebenfalls capillare Blutungen enthaltend. Sonst nichts Auffälliges. Rückenmark ohne Befund. Herz etwas vergrössert, Wandungen nicht hypertrophisch. Auf der dem Vorhof zugekehrten Seite der Mitralis mehrere ältere, sehr derbe, knotige Verdickungen. Lungen beide von bedeutendem Volumen, ödematös, stark bluthaltig. Halsorgane stark cyanotisch, Schleimhaut des larynx verdickt, an beiden Stimmbändern oberflächliche Ulcerationen. Milz breit, kuchenförmig, auch im Dickendurchmesser etwas vergrössert. Nieren beide stark hyperämisch. Anatomische Diagnose: Haemorrhagiae punctiformes multipl. commis-

surae mediae, ventriculi tertii et substantiae griseae ventricul. quarti. Oedema et hyperaemia pulmonum. Endocarditis chronica mitralis. Hyperplasia lienis. Infiltratio adiposa hepatis, Ulcera ligg. vocal. Die Untersuchung des gehärteten Präparates ergab genau die gleiche Veränderung, wie in den beiden schon mitgetheilten Fällen, nur erreichten die Blutungen nirgends den Umfang eines Stecknadelkopfes. Die nach dem Befunde als entzündlich zu deutende Veränderung ging nirgends über den grauen Boden des vierten Ventrikels hinaus, im dritten Ventrikel war sie nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle, dagegen erstreckte sie sich noch etwas weiter nach abwärts in das oberste Gebiet des Calamus scriptorius.

Es handelt sich um eine selbstständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in associirten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Combination von Steifheit mit Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alcoholiker erinnert. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewusstseins, und zwar entweder von Anfang an Somnolenz, oder einem Schlussstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird. Ausserdem war allen 3 Fällen eine Theilnahme der Sehnerven und zwar entzündliche Veränderungen der Papillen eigenthümlich. Stets waren schwere Schädlichkeiten dem Ausbruch der Krankheit vorangegangen, das eine Mal eine Schwefelsäurevergiftung, die mit Stenose des Pylorus geheilt war, in den beiden anderen Fällen ein Alcoholmissbrauch ungewöhnlich starken Grades. Die Frage, ob in diesen letzteren die Erscheinungen des Delirium potatorum als Complication oder als selbstständige, dieser Krankheit zukommende Allgemeinerscheinung aufzufassen sei, kann wohl aufgeworfen, aber nicht entschieden werden, jedenfalls lag nicht ein gewöhnliches, sondern mindestens ein mit den Symptomen der Poliencephalitis complicirtes Delirium tremens vor. Doch mag darauf hingewiesen werden, dass die characteristische Unorientirtheit auch in dem ersten Falle constatirt wurde, dessen Erscheinungsweise von der des Delirium möglichst weit entfernt war. Nachdem die erste Beobachtung bei Lebzeiten ganz

unverstanden geblieben war, gelang es mir bei der zweiten und dritten trotz der Abweichung in den Allgemeinerscheinungen die Diagnose zu stellen. Daraus folgt wohl die Berechtigung, diese Fälle als ein besonderes Krankheitsbild hervorzuheben.

Der einzige analoge Fall, den die Literatur sonst noch aufzuweisen hat, ist mir erst später bekannt geworden. Die Uebereinstimmung in den Hauptsymptomen und dem anatomischen Befunde ist unverkennbar, wenn auch nicht die Kernregion allein betroffen war wie in unseren Fällen. Der Verlauf von fünfmonatlicher Dauer entspricht mehr einer subacuten Form der Krankheit.

Gayet. Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques, ainsi qu'au plancher du quatrième ventricule et aux parois latérales du troisième. Arch. de phys. 1875. 28jähr. Mann, wird am 23. November aufgenommen. Mitte September arbeitete er in einem Maschinenraum, als plötzlich nicht weit von ihm eine Kesselexplosion erfolgte. Trotzdem dieselbe grosse Zerstörungen anrichtete, blieb er vollkommen unverletzt, aber gerieth sehr ausser sich, schlief nicht und war ungemein aufgeregt. Drei Tage konnte er noch arbeiten, dann aber bemerkte er, dass er nicht mehr ordentlich lesen und schreiben konnte. Seitdem verblieb er in einem Zustande allgemeiner Schwäche, Abgeschlagenheit und Apathie, wozu nach einiger Zeit beständige Schlafsucht hinzutrat. Bei der Aufnahme antwortet er mit absolut freier Intelligenz, aber langsam und muss ermuntert werden. Die Gesichtszüge sind maskenartig verstrichen, der Orbicularis oris und palpebrarum an ihre Knochenunterlage angepresst, es besteht doppelseitige Ptosis, und die Lidspalten sind zu $^3/_4$ geschlossen. Trotz der auffälligen Atonie ist keine eigentliche Facialislähmung vorhanden, alle Bewegungen können ausgeführt werden, aber das Sprechen beispielsweise geschieht wie isolirt, ohne Theilnahme der übrigen Physiognomie. Es besteht eine allgemeine gleichmässige Schwäche der gesammten Muskulatur, die so weit geht, dass Pt. nicht im Stande ist, sich aufrecht zu erhalten oder mit der Hand fest zu drücken. Beide Oculomotorii sind in allen Aesten fast vollkommen gelähmt, nur die Pupillen und die Accommodation verhalten sich normal. Das Sehvermögen ist gut. Die Specialsinne überhaupt, sowie alle Qualitäten der Hautsensibilität normal. Pt. ist so schlafsüchtig, dass er während der Untersuchung, beim Essen etc. einschläft und nur durch kräftiges Rütteln munter zu erhalten ist. Bis zum 18. December nimmt die Schwäche noch zu, sie wird rechts mehr ausgeprägt. Die Schlafsucht dauert fort. 5. Januar. Ophtalmoskopisch kein entschiedener Befund, P. vielleicht etwas geröthet, und zwar links ausgesprochener. 8. Januar. Vollständige

rechtsseitige Hemiplegie mit etwas herabgesetzter Sensibilität, hält bis zum 18. Januar an, an diesem Tage scheint sie verschwunden, gleichzeitig hat statt der Apathie eine grosse Erregtheit Platz gegriffen, Pt. klagt über Schmerzen im rechten Beine, der Gesichtsausdruck ist etwas lebendiger. Abends etwas Fieber, zum ersten Male etwas Trachealrasseln. Der nächste Tag ist sehr gut, am 20. Januar wieder tiefste Schlafsucht. Wechselndes Verhalten bis zum 7. Februar, wo festgestellt wird, dass die Sensibilität rechts etwas stumpfer, sonst normal ist, dass die Specialsinne fungiren, die Intelligenz normal ist, sobald man den Pt. ermuntert hat. Die linke Pupille ist erweitert. 8. Februar. Ophtalmoskopisch unverändert. 10. Februar. Schwäche und Abmagerung nehmen zu, Incontinenz der Blase stellt sich ein. Am 15. Februar wird beginnender Decubitus constatirt, am 17. Februar erfolgt der Tod. Die Temperatur schwankte im letzten Monate zwischen 37,4 und 38,5, die Erhebung trat beim Erwachen ein. Der nach dem Tode aus der Blase entnommene Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker, es trat aber unter Zusatz alkalischer Kupferlösung ein schwarzer Niederschlag ein, dessen Natur sich nicht bestimmen liess.

Section. Das centrale Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels dicht durchsetzt von capillaren Apoplexien. Die Veränderung beginnt vorn an der vorderen Commissur, bekleidet die Innenwände beider Sehhügel, nimmt die Taenien des Thalamus, die Zirbeldrüse, Trichter und Tuber cinereum, sowie die enorm entwickelte mittlere Commissur ein, ferner die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und den grauen Boden des 4. Ventrikels bis zur Spitze des Calamus scriptorius. Ausser den punktförmigen Blutungen erkennt man an der Abbildung eine allgemeine gelb-graue Verfärbung und eine auffallende Injection der feinen Gefässe. Auf einem Frontalschnitte der Hirnschenkelgegend, dicht vor dem Pons, ist nach dem Text die untere Etage — des Fusses — gesund geblieben, nach der Abbildung ist sie links zum grossen Theil mit ergriffen, im Uebrigen nimmt die vom Vf. als entzündlich aufgefasste Veränderung den ganzen Querschnitt der Haube mit Einschluss des linken Bindearmes ein. Beide Sehhügel sind in ihrer ganzen Ausdehnung, aber in unregelmässiger Weise ergriffen, so dass zwischen veränderten Partien auch normale sich befinden, links scheint die Veränderung bedeutender und auch auf die Wand des Seitenventrikels ausgedehnt. Mikroskopische Schnitte von der Innenfläche des rechten Sehhügels am frischen Präparate bestätigten die Auffassung eines entzündlichen Processes. Die Gefässe wurden sorgfältig untersucht und zeigten keine Veränderung.

§. 48. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnerweichung.

I. Diagnose. Für die acut einsetzenden, von Insult begleiteten Fälle von Gehirnerweichung ist zunächst die Diagnose des Insultes gegenüber den anderen Zuständen, welche damit verwechselt

werden können, zu machen. Es gelten dafür die in §. 41 gegebenen Anhaltspunkte. Für dieselben Fälle ist dann weiter die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerweichung erforderlich, wobei ebenfalls die schon früher entwickelten Gesichtspunkte maassgebend sind. Ausserdem fällt hier noch besonders das Alter ins Gewicht, indem ein apoplectischer Anfall bei jugendlichen Individuen fast immer als Eweichung zu deuten ist. Von denselben Erwägungen wird man sich leiten lassen, wenn es sich um Fälle acut einsetzender Herderscheinungen bei vorheriger voller Gesundheit handelt.

Nähere Anhaltspunkte für die Diagnose findet man in dem bekannten Verhalten der einzelnen bestimmten Formen der Gehirnerweichung. Bei der senilen Gehirnerweichung pflegen die geschilderten Prodrome fast nie zu fehlen, ein schwererer Anfall, der nach denselben eintritt, wird in Folge dessen leicht richtig zu deuten sein. Im weiteren Verlauf ist dieser Form ein etappenweises Vorschreiten, eine Abwechselung von zeitweiliger Besserung, stationärem Verhalten, intercurrenten Anfällen von Betäubung oder wirklichem Insult eigen. Auch die geringeren Grade der Demenz sind in dieser Combination zu verwerthen. Die syphilitische Gehirnerweichung theilt die geschilderten Eigenthümlichkeiten in Bezug auf Prodrome und Verlauf, während sie dadurch, dass sie meist bei jüngeren Individuen auftritt, sowie durch das bekannte aetiologische Moment besondere Kennzeichen erhält. Die chronische Gehirnerweichung kann mit dem Gehirnabscess und dem Gehirntumor verwechselt werden. Hauptsächlich unterscheidet sie sich von diesen beiden durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen, welche diesen beiden Krankheiten zukommen und in den betreffenden Abschnitten noch näher geschildert werden sollen.

Für die Diagnose des Sitzes der Erweichungen ist zu entscheiden, ob die vorhandenen Herdsymptome directe oder indirecte sind, worüber besonders die Allgemeinerscheinungen Aufschluss geben. Fehlten dieselben oder waren nur sehr gering, so hat man es mit directen Herdsymptomen oder solchen, die ihnen sehr nahe stehen, zu thun. Waren dagegen die Allgemeinerscheinungen erheblich, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass ein Theil der beobachteten Herdsymptome indirect zu Stande kam. Bei der chronischen Gehirnerweichung bewährt sich diese Regel insofern, als ihre Symptome sämmtlich direct verursachte sind. Dies ist übrigens die einzige Form der Erkrankung, in welcher die Täuschung,

dass gar nicht eine palpable Erweichung vorliegt, vollständig ausgeschlossen ist; in allen übrigen Fällen wird man das Vorkommen passagerer Herdsymptome in Betracht ziehen müssen. Diese als solche richtig zu beurtheilen, ist besonders schwierig und man kann sie höchstens vermuthen auf Grund der Erfahrung, dass sie besonders gewisse Formen der Erweichung, der senilen und syphilitischen z. B., eigen sind. Für ihre Unterscheidung von den indirecten Herdsymptomen wird ins Gewicht fallen, dass die letzteren bei einiger Extensität gewöhnlich unter Insult einzutreten pflegen. Wenn die Herdsymptome nicht sehr rasch verschwinden und innerhalb der ersten acht Tage keine erhebliche Besserung erfolgt ist, wird man ebenfalls ausschliessen können, dass es sich um passagere Herdsymptome handelt.

In der Verwerthung der directen Herdsymptome werden wir wie bei der Hirnblutung durch die im ersten Theile auseinandergesetzten Verhältnisse der anatomischen Anordnung geleitet; etwaige Localzeichen im Sinne der auf Seite 341 des ersten Bandes gegebenen Andeutungen werden hier nutzbar zu machen sein.

Ist der Sitz des Herdes diagnosticirt, so kann er, wo andere Anhaltspunkte fehlen, zur Entscheidung der Frage beitragen, ob eine Blutung oder eine Erweichung vorliegt. Im Gebiete des Hirnmantels sind Erweichungen vielfach häufiger als Blutungen. Von den Gebilden des Hirnstammes wird der Sehhügel selten isolirt von Erweichungen, dagegen häufig von Blutungen betroffen. Im Pons sind die Blutungen häufiger, ein Herd in der Oblongata dagegen ist fast mit Sicherheit als Erweichung aufzufassen, da Blutungen hier äusserst selten vorkommen und überlebt werden.

Die Diagnose der haemorrhagischen Poliencephalitis superior wird nur bei genauer Kenntniss zweier anderer Krankheiten, der Meningitis und des Hirntumors, mit einiger Sicherheit gestellt werden können.

II. Prognose. Der Insult, mit welchem die Erweichung einsetzt, bringt im Allgemeinen geringere Gefahren für das Leben mit sich, als der der Hirnblutung. Wie schon hervorgehoben, kann er auch von längerer Dauer sein, ohne das Leben zu gefährden. Häufig wird jedoch, ganz abgesehen von einem Insult, die Erweichung durch ihre Localität für das Leben gefährlich, und zwar in den Fällen, wo das Kleinhirn, der Pons oder die Oblongata betroffen ist. War der

Insult so bedeutend, dass sich eine Fernwirkung auf die Oblongata in der Beimischung von Eiweiss und Zucker zum Urin oder schweren vasomotorischen Erscheinungen kundgiebt, so ist ebenfalls das Leben unmittelbar bedroht. Abgesehen von diesen Fällen können selbst sehr ausgedehnte Erweichungen lange Zeit ertragen werden, wenn nicht ungünstige Complicationen dazu treten. Zu diesen gehören der maligne Decubitus und die Gelenkentzündungen auf der gelähmten Seite, welche schon im vorhergehenden Abschnitte behandelt worden sind. In jedem Stadium der Erweichung kann sich der ungünstige Ausgang durch ein plötzliches, rasches Ansteigen der Temperatur ankündigen.

Die Prognose der Herdsymptome richtet sich danach, ob sie direct oder indirect entstanden oder gar als passagere aufzufassen sind. Für die Ausgleichung der directen Herdsymptome giebt es nur die auf S. 107 des vorhergehenden Abschnittes entwickelten Möglichkeiten.

III. Die Therapie der Hirnerweichung findet in den sogenannten Prodromen einen wirksamen Angriffspunkt. Die Betäubungs- oder Schwindelanfälle mit beschränkten und auch der Intensität nach nur angedeuteten Herdsymptomen, welche im ersten Stadium der senilen Gehirnerweichung vorkommen, pflegen auf wiederholte locale Blutentziehungen am Kopfe zu weichen, Laborde*) in seinem werthvollen Buche hat darauf besonders aufmerksam gemacht; man kann sich zu diesem Zwecke der Blutegel oder der Application von Schröpfköpfen an den Nacken bedienen. Liegt ein ausgeprägter Insult vor, so erscheinen locale Blutentziehungen am Kopfe jedenfalls rationell, da sie die Circulation im Schädelraume günstig beeinflussen können. Aus demselben Gesichtspunkte wird man Excitantien geben können, wenn keine Contraindication vorliegt. Den Ausschlag wird auch bei der Behandlung das Urtheil geben, welches man sich über den speciellen Fall auf Grund des bekannten aetiologischen Momentes gebildet hat. Liegt ein Herzfehler vor, so ist die äusserste Ruhe indicirt, um das Loslösen neuer Emboli zu verhüten. Bei syphilitischer Gehirnerweichung ist das Jodkalium in grossen Dosen möglichst zeitig anzuwenden. Man verschreibt zu diesem Zwecke am besten eine Lösung von 12 auf 180, wovon also jeder Esslöffel einen Gramm enthält, und lässt dann jeden Esslöffel in einem halben

*) Le ramollissement et la congestion du cerveau. Paris 1866.

Glase Zuckerwasser nehmen, da die Magenschleimhaut die concentrirte Lösung nicht gut verträgt. Die Behandlung der Herdsymptome hat sich nach denselben Grundsätzen zu richten, die für die Herdsymptome bei der Hirnblutung maassgebend waren.

§. 49. Anhang über die Gefässversorgung des Gehirns.

Erst in neuerer Zeit haben zwei Autoren unabhängig von einander sich mit dieser Frage beschäftigt, Heubner*) und Duret**). Beide Autoren stimmen darin überein, dass sie zwei scharf geschiedene Categorien der in die Hirnsubstanz eintretenden Gefässe annehmen, je nachdem sie für den Hirnstamm oder für den Hirnmantel bestimmt sind.

Die Arterien des Hirnstammes entspringen direct, rechtwinklig abbiegend, von den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in dieser, ohne Communicationen mit anderen benachbarten Gefässen einzugehen. Sie sind also Gefässe 4. Ranges, vom Herzen ab gerechnet, und Endarterien im Cohnheim'schen Sinne. Nach Heubner ist es ihre Eigenthümlichkeit, dass sie aus den Anfangsstücken der grossen Hirnarterien, soweit sie über weisse Substanz hinlaufen, ihren Ursprung nehmen.

I. Aus der kurzen Gabel, welche von den Anfangsstücken der Art. f. S. einerseits, der Art. corp. call. andererseits (bis zur Communicans ant.) gebildet wird, stammen nur die Gefässe für die vordere Hälfte des Hirnstammes, und zwar ergiebt sich aus den Heubner'schen Injectionen, dass der dem Ram. comm. ant. nähere Theil der Art. corp. call. die Gefässe abgiebt, welche 1) den Kopf des Schweifkerns versorgen, dass von dem Winkel der Gabel die Gefässe für den 2) vorderen Schenkel der inneren Kapsel, das innerste und mittlere Glied des Linsenkerns abgehen, von dem mehr lateralen Stück der Art. f. S. 3) das äussere Glied des Linsenkerns, der Mitteltheil des Schweifkerns, die äussere Kapsel versorgt wird.

II. Die Anfangsstücke der hinteren Grosshirnarterien versorgen die Ganglien der Hirnschenkelhaube. Und zwar scheint die Art. choroidea und der Ramus commun. post. mehr die vordere, die

*) l. c.

**) l. c. Man vgl. auch Charcot Leçons etc.

Art. cer. post. mehr die hinteren Theile der Haubenganglien zu versorgen. Hier bestehen jedoch Communicationen zwischen den erwähnten Hauptstämmen. Die einmal in die Gehirnsubstanz gedrungenen abgehenden Aeste sind aber wieder Endarterien.

Ganz in derselben Weise werden auch Chiasma, Hirnnerven, Pons und Oblongata durch direct ohne Vermittelung von Pianetzen eindringende Seitenzweige der grossen Hauptstämme versorgt.

Ausführlicher sind die Angaben Duret's über die Arterien des Hirnstammes. Er unterscheidet folgende: 1) Unconstante Aeste der Art. corp. call. Sie versorgen nur den Kopf des Schweifkerns und machen sehr circumscripte Läsionen, die aber deswegen gefährlich sind, weil leicht Durchbruch in den Ventrikel stattfindet. 2) Von der Art. foss. S. abgehend: a. die artt. striées internes, gelangen iu das 1. und 2. Glied des Linsenkernes und die innere Kapsel; b. die artt. striées externes, deshalb so genannt, weil sie erst an die Aussenseite des 3. Gliedes des Linsenkernes gelangen, aber dann bald in die graue Substanz desselben eintreten und in derselben aufsteigen. Sie zerfallen in ein vorderes Gebiet, Artt. lenticulo-striées, und ein hinteres Gebiet — Artt. lenticulo-optiques. Eine Art. lenticulo-striée ist durch ihr Caliber besonders ausgezeichnet, steigt im 3. Glied des Linsenkerns zum oberen Theil der inneren Kapsel auf und gelangt in den Schweifkern; in demselben verläuft sie sehr weit nach vorn. Sie ist die gewöhnliche Ursache der Hämorrhagien. Die artt. lenticulo-optiques passiren das hinterste Gebiet der inneren Kapsel und gelangen in die vorderen äusseren Partien des Sehhügels. Die lenticulo-optiques sind zugleich optiques antérieures. 3) Die Art. cer. post. versorgt ausser dem Thal. opticus die Vierhügel und die Haubenregion des Hirnschenkels. Für den Thal. opt. giebt sie ab: a. eine Art. optique posterieure interne für die innere Fläche, giebt kleinere, aber wegen des Durchbruchs gefährliche Hämorrhagien; b. die Art. optique post. externe, passirt, ehe sie in den hinteren Theil des Sehhügels gelangt, erst einen Theil des Hirnschenkels und zieht diesen bei Blutungen mit hinein.

Die für den Hirnmantel bestimmten Arterien verästeln sich erst zu secundären und tertiären Zweigen innerhalb der Pia, und erst von dem so entstandenen Netzwerke treten die ernährenden Gefässe senkrecht in die Hirnsubstanz ein. Auch die Bezirke der verschiedenen grösseren Arterien communiciren durch Millimeter weite

Gefässe — nach Heubner — sie sind von einander isolirt, also für sich injicirbar, nach Duret. Nach der ersteren Anschauung wird bei Injection eines Gefässes erst das gesammte Netzwerk der Pia und dann erst die grösseren Widerstand bietenden feinen Gefässe für die Hirnsubstanz selbst injicirt, nach der anderen wird das eigene Gebiet vollständig, das andere gar nicht oder nur spurweise injicirt. Duret unterscheidet die Aeste, Verästelungen und Verzweigungen, alle diese stehen in keiner Communication mit einander. Sie liegen in der Pia. Von der inneren Wand dieser Membran gehen dann zweierlei Gefässe für die Hirnsubstanz ab: lange oder medulläre und kurze oder corticale. Erstere, 12 oder 15 an der Zahl auf dem Durchschnitt einer Windung, dringen vertical 3—4 cm in die Tiefe, bis nahe den Enden der basalen Gefässe vor — ohne mit ihnen zu communiciren. In diesem schlecht ernährten neutralen Gebiete entwickeln sich gewisse senile, centrale, lacunäre Erweichungen. Die kurzen sind feiner und versorgen nur die Rinde und das angrenzende Mark. Von ihnen geht ein feines arterielles Maschenwerk aus, das sich in der Rinde verbreitet und besonders dicht in der Schicht der Nervenzellen angeordnet ist. Durch Verstopfung einer Verzweigung leiden sowohl Rinde wie Mark, es entsteht eine oberflächliche Erweichung, d. h. ein Kegel, die Basis der Rinde zugekehrt, fällt aus. Die Oberfläche eines solchen Kegels ist die plaque jaune, wobei die weisse Substanz höchstens gelblich verfärbt ist.

Zwischen den grösseren Stämmen besteht auch nach Duret zwar ein Zusammenhang, aber nur durch die feinen Verästelungen langer oder kurzer Gehirngefässe; meist füllt man durch Injection nur die Peripherie eines benachbarten Gefässbezirks. Aus diesem Umstande erklärt es sich nach Duret, dass öfter nur die centralen Partien eines solchen Bezirks erweichen, während die peripheren von dem Nachbarbezirk aus gefüllt werden. Die Fälle, welche Heubner anführt, sind nach Charcot nur Ausnahmen.

Die Art. foss. S. theilt sich in 4—5 Hauptäste, welche, nachdem sie an der Insel aufgestiegen sind, an die Convexität gelangen. Der erste ist die äussere untere Frontalarterie: sie versorgt die I. (untere) Stirnwindung und zwar besonders in ihrem hinteren Theile. Deswegen kommen isolirte Erweichungen der Broca'schen Stelle vor, welche nur Aphasie machen. Der 2. Ast ist die vordere Centralarterie. Der 3. Ast ist die

hintere Centralarterie. Der 4. Ast versorgt das untere Scheitelläppchen und die obere Partie der ersten Schläfewindung, der 5. Ast den grössten noch übrigen Theil der I. und der II. Schläfewindung.

Die Art. cerebr. ant. oder corp. call. viel seltener als die Art. f. S. der Sitz von Affectionen, theilt sich in 3 Hauptäste. Der erste versorgt die beiden restirenden Windungen an der Unterfläche des Stirnlappens, der zweite Gyrus fornicatus und Balken, III. und II. Stirnwindung und das obere Ende der vorderen Centralwindung, der dritte den Praecuneus.

Die Art. cerebr. post. ist seltener als die Art. f. S., aber viel häufiger als die vorige der Sitz von Thrombosen und Embolien. Sie theilt sich in 3 secundäre Aeste. Der erste versorgt nur den Haken des Gyr. hippocampi, der zweite den grössten Theil des Gyr. hippocampi, die Spindel- und den angrenzenden Theil der II. Schläfewindung, der dritte das Zungenläppchen, den Zwickel und den eigentlichen Occipitallappen.

Eine frühere, dankenswerthe Arbeit Duret's*) giebt uns ferner Aufschlüsse über die Circulation von Pons und Oblongata. Am ganzen Hirnisthmus lassen sich drei verschiedene Systeme von eintretenden Arterien unterscheiden, die medianen, die radiculären und die übrigen.

I. Die medianen Arterien entspringen mit einem Durchmesser von $^1/_4$—$^1/_6$ mm aus folgenden grösseren Gefässstämmen: der Art. basilaris in ihrer ganzen Länge, ihrer obern und untern Bifurcationsstelle und der Art. spinalis anterior. Sie steigen innerhalb der Raphe senkrecht und in ziemlich regelmässigen Abständen bis in die Nähe des grauen Bodens in die Höhe und versorgen mit ihren Endästen die Nervenkerne und das Ependym des 4. Ventrikels, indem sie feine Capillarnetze für die einzelnen Nervenkerne bilden. Unter einander haben sie keine grob sichtbaren Anastomosen, sind also Endarterien. Für pathologische Fälle kommen die Ursprungsverhältnisse der Art. spinalis anterior in Betracht. Sie ist nämlich bald nur auf einer Seite vorhanden, bald doppelt, bald entsteht sie zwar durch je einen Ast aus jeder Vertebralis, diese vereinigen sich aber sogleich zu einem einzigen Stamme. Wenn nur eine

*) Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. de physiol. V 1873.

vorhanden ist, so entspringt sie am häufigsten aus der linken Vertebralis, sind zwei vorhanden, so sind sie gewöhnlich durch eine starke Anastomose verbunden und nur die linke liegt in der Mittelfurche und dient den medianen Arterien zum Ursprung. Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte, sie entspringt ferner von der linken Subclavia, wo dieselbe noch vertical ist, während die rechte aus dem horizontal verlaufenden Abschnitte der rechten Subclavia entsteht, sie ist also auch dadurch den Embolien vom linken Herzen aus zugänglicher.

II. Die Artt. radiculares. An jede Nervenwurzel tritt eine Arterie von etwa 1/3—1/4 mm Durchmesser, die direct aus einem der grösseren Gefässstämme entspringt, und theilt sich in einen absteigenden und einen aufsteigenden Ast, von denen der letztere bis zum Ursprungskerne des Nerven gelangt und in dasselbe Capillarnetz mündet, das auch von den medianen Arterien aus versorgt wurde. Jeder Nervenkern hat demnach zwei verschiedene Bezugsquellen für seine Ernährung, die bei weitem wichtigere ist indessen die mediane Arterie.

III. Die übrigen Theile des Pons und der Oblongata werden im Allgemeinen von den je benachbarten grösseren Gefässen versorgt. Ein bestimmt abgegrenztes Verbreitungsgebiet hat hier nur die Art. cerebelli inferior. Dieselbe versorgt die Seitentheile der Oblongata und speciell den unteren Kleinhirnschenkel und lässt jederseits eine Art. spinalis posterior aus sich entstehen, die zur Ernährung der neu angebildeten Hinterstränge bestimmt ist. Die Art. spinalis posterior bleibt in einiger Entfernung von der Mittellinie, giebt aber nach einwärts hintere Medianarterien ab, welche in den Sulcus posterior eintreten und bis zum Centralcanal gelangen. Die Spinalis posterior kann von der Vertebralis selbst entspringen.

Jede Art. cerebelli inferior theilt sich in 3 Endäste, einen medialen für den Wurm, der mit dem entsprechenden der anderen Seite anastomosirt, und zwei seitliche. Davon versorgt der eine den inneren Rand, der andere die untere Fläche der Kleinhirnhemisphäre. Eine wichtige Varietät der Art. cerebelli inferior ist, dass sie ausnahmsweise von der Art. basilaris statt von der verte-

bralis entspringen und dann einen gemeinschaftlichen Stamm mit der Art. cerebelli media bilden kann.

Die 3 Artt. cerebelli, die superior, media und inferior, haben unter einander zahlreiche Anastomosen an der Oberfläche des kleinen Gehirnes, sie communiciren ausserdem mit der Art. cerebri posterior.







